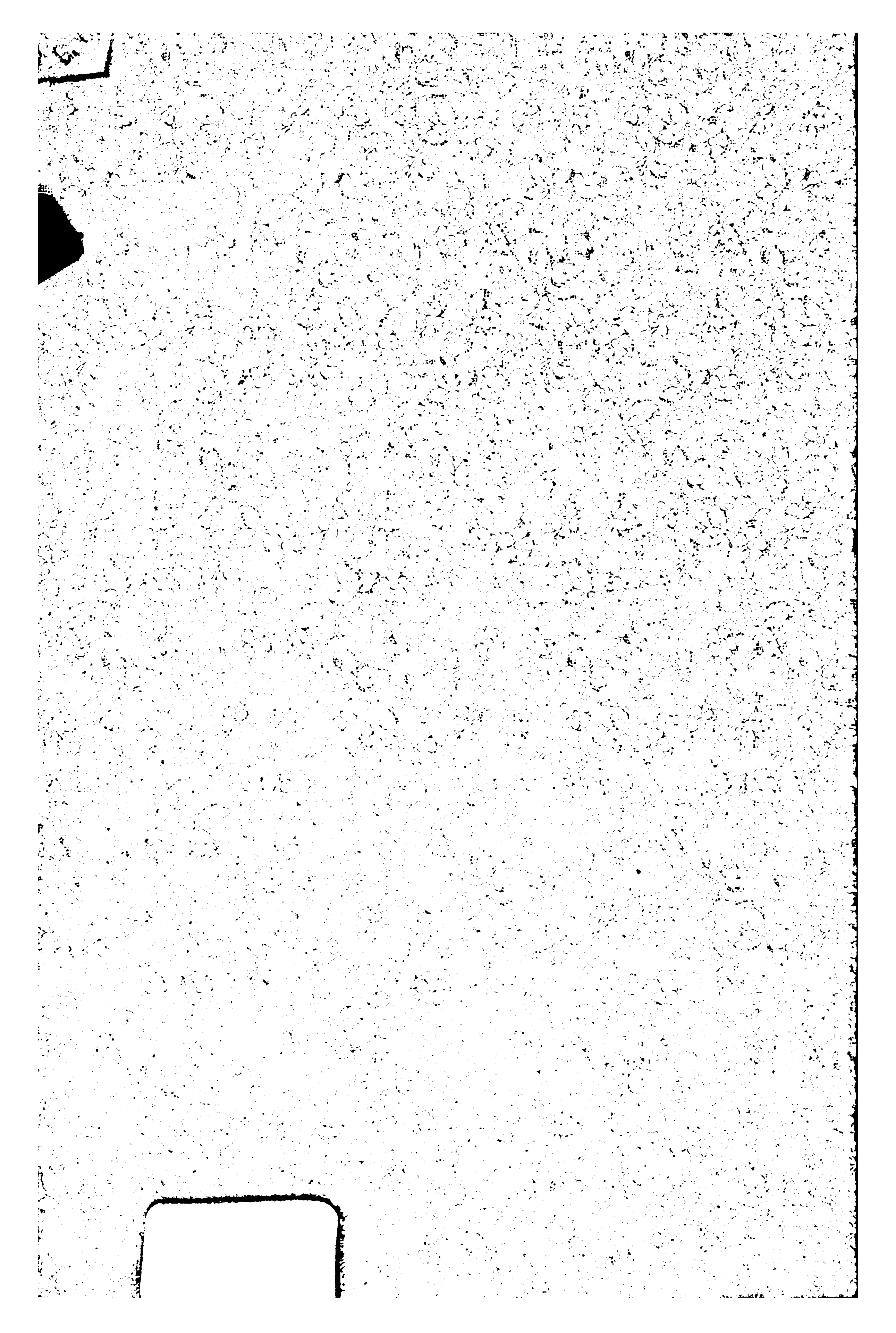
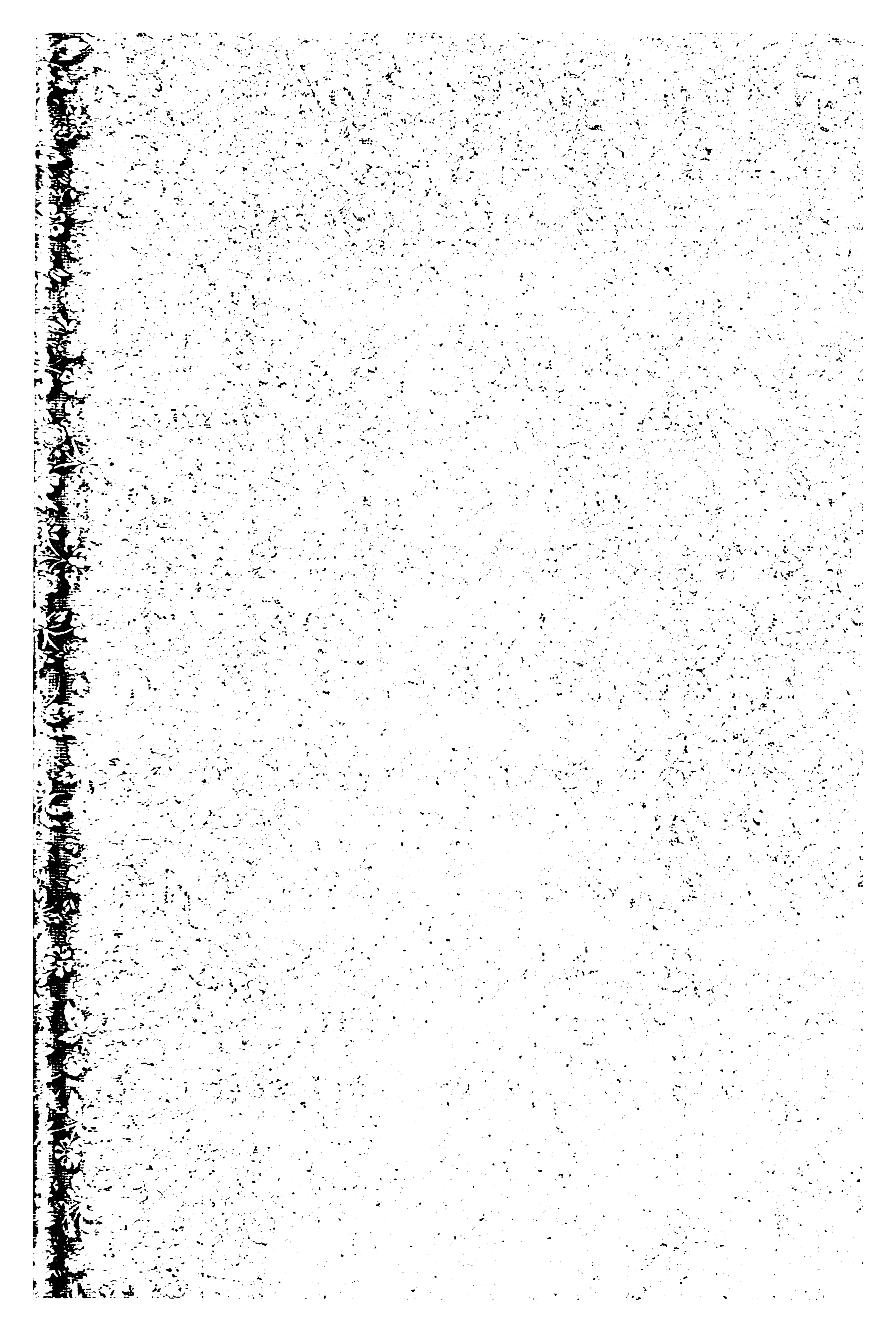
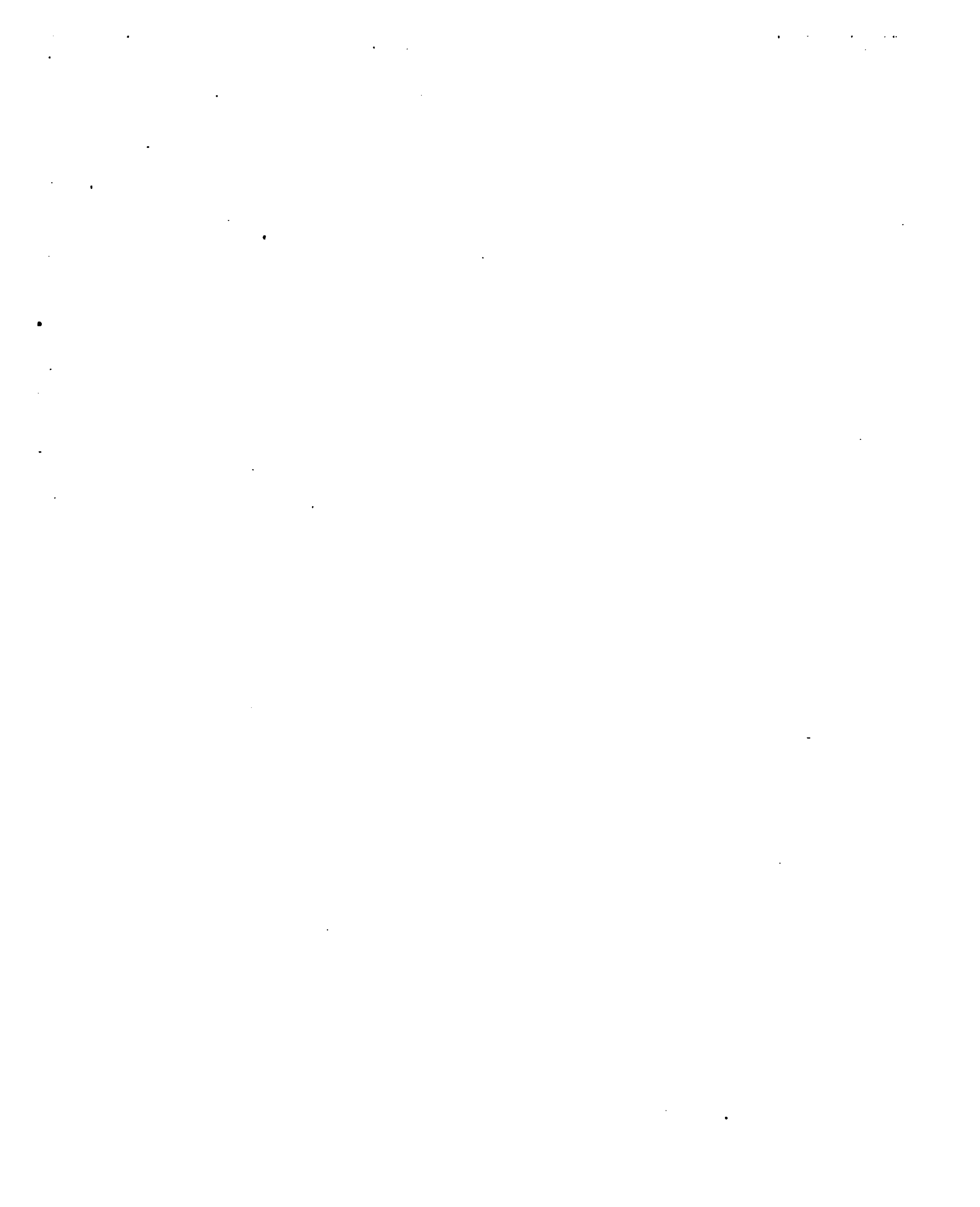






Klinische Vorträge

aus dem Gebiete der

Otologie und Pharyngo-Rhinologie.

Unter Mitwirkung der Herren

Dr. ANTON, Prag; Doc. Dr. BARNICK, Graz; Prof. Dr. BARTH, Leipzig; Dr. L. BLAU, Berlin; Prof. Dr. BLOCH, Freiburg i. B.; Primararzt Dr. O. BRIEGER, Breslau; Doc. Dr. BRUNNER, Zürich; Doc. Dr. BURGER, Amsterdam; Dr. EULENSTEIN, Frankfurt a. M.; Dr. FINK, Hamburg; Prof. Dr. GRADENIGO, Turin; Prof. Dr. HABERMANN, Graz; Docent Dr. HAJEK, Wien; Prof. Dr. HESSLER, Halle a. S.; Prof. Dr. HOFFMANN, Greifswald; Dr. JOÉL, Gotha; Dr. KAHN, Würzburg; Prof. Dr. KILLIAN, Freiburg i. B.; Dr. KRETSCHMANN, Magdeburg; Dr. LIEVEN, Aachen; Dr. HOLGER MYGIND, Kopenhagen; Doc. Dr. NEUMAYER, München; Prof. Dr. OKADA, Tokio; Prof. Dr. ONODI, Budapest; Dr. R. PANSE, Dresden; Prof. Dr. PASSOW, Heidelberg; Doc. Dr. ROHRER, Zürich; Prof. Dr. SCHECH, München; Dr. P. SCHUBERT, Nürnberg; Prof. Dr. SEIFERT, Würzburg; Dr. J. SENDZIAK, Warschau; Prof. Dr. STETTER †, Königsberg; Prof. Dr. THORNER †, Cincinnati; Dr. WEIL, Stuttgart; Dr. G. ZIMMERMANN, Dresden

herausgegeben von

Professor **Dr. Haug**-München.

Fünfter Band.

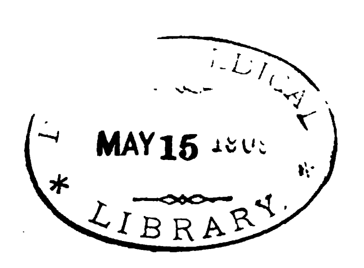
Bearbeitet von

Dr. H. BURGER, Amsterdam; Dr. EMANUEL FINK, Hamburg; Dr. WILHELM GROSSKOPFF, Osnabrück; Dr. HASSLAUER, Würzburg; Dr. THEODOR HEIMAN, Warschau; Dr. R. SPIRA, Krakau; Dr. TREITEL, Berlin; Dr. GUSTAV ZIMMERMANN, Dresden.

Mit 3 Figuren im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1903.



Inhaltsverzeichnis.

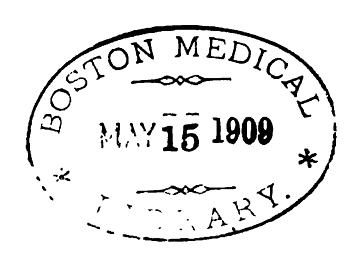
Ueber Erschütterung des Ohrlabyrinthes (Commotio labyrinthi).

Von

Dr. R. Spira
in Krakau.

Nach einem Vortrag, gehalten in der laryngo-otologischen Sektion des IX. Kongresses polnischer Aerzte und Naturforscher in der Sitzung vom 23. Juli 1900 in Krakau.

Von der Redaktion übernommen im November 1900, ausgegeben im Juli 1901.



Dieser in den otiatrischen Lehr- und Handbüchern gar nicht oder nur ziemlich oberflächlich und flüchtig behandelte Gegenstand kann doch mitunter in der Praxis eine größere praktische nnd besonders gerichtsärztliche Bedeutung annehmen, als ihm in der Litteratur zu teil wird. Dieser Umstand und insbesondere ein konkreter strittiger gerichtsärztlicher Fall veranlaßten mich, dieses Thema hier einer eingehenden Besprechung zu unterwerfen.

Unter „Labyrintherschütterung" in strengem Sinne des Wortes verstehe ich jene Störungen der Funktionen des Ohrlabyrinthes, bei welchen weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche anatomische Veränderungen nachgewiesen werden können, zu deren Erklärung wir also gezwungen sind rein funktionelle Alterationen anzunehmen. In der Besprechung dieser Affektion glaubte ich von der Unterscheidung zwischen dem eigentlichen Labyrinth und dem Gehörnerven um so mehr absehen zu dürfen, als diese Differenzierung bei dem jetzigen Stande unseres Wissens einerseits sehr schwer oder gar nicht durchführbar ist, andererseits in praktischer Beziehung auf keine größere Bedeutung Anspruch machen kann.

Aetiologie. Zu den äußeren, eine Erschütterung des Labyrinthes verursachenden Momenten gehört eine ganze Reihe verschiedenartiger Traumen, die der besseren Uebersicht wegen in 3 Gruppen geteilt werden können:

1) Traumen, welche eine Erschütterung des ganzen Körpers bewirken, wie Sturz, Fall in die Tiefe, eine größere oder geringere, mehr oder weniger brüske Bewegung des ganzen Körpers, wie bei der Fahrt auf der Eisenbahn, auf einem Wagen, auf einem Schiffe, beim Reiten, Tanzen, Schaukeln, bei Stoß, Blitzschlag, Erdbeben u. dgl.

2) Starke und plötzliche Bewegungen des Kopfes allein, wie Anschlagen mit dem Kopfe an einen harten Gegenstand, Schlag auf den Kopf, Schuß, rasches Bücken, plötzliche Umdrehung des Kopfes u. dgl. Hierher gehört auch das Elektrisieren des Kopfes.

3) Direkte und indirekte Erschütterung des Gehörorganes allein, wie dies manchmal zufällig bei gewissen therapeutischen Eingriffen und

bei Luftdruckschwankungen vorkommen kann. Hier kommen in erster Reihe in Betracht oft sich wiederholende, länger dauernde oder auch nur einmalige, plötzliche Gehörseindrücke, wie die Einwirkung intensiver plötzlicher Geräusche, Explosion, Schuß; hoher Töne, wie das Pfeifen und Läuten der Lokomotive und beim Vorhandensein einer Idiosynkrasie auch die Einwirkung gewisser, nicht gerade sehr lauter und greller Töne, Geräusche, Klänge. Hierher gehört auch plötzliche Verdichtung oder Verdünnung der Luft im Mittelohre oder im äußeren Gehörgange, wie bei Lufteintreibung ins Mittelohr mit dem POLITZERschen Verfahren, nach der VALSALVI'schen Methode oder mit dem Katheter; ferner Druck auf den Tragus, Ohrfeige, Aspiration von Luft im äußeren Ohr mit dem SIEGLE'schen Trichter oder dem Aspirator von DELSTANCHE, das plötzliche Verlassen eines Raumes mit verdichteter Luft, heftiges Schneuzen, Niesen u. dgl. Eine ähnliche Rolle als Ursache können hier spielen Ausspritzungen des Ohres, besonders wenn diese plötzlich mit einer gewissen Gewalt und mit kaltem Wasser ausgeführt werden. Berührung des Trommelfelles oder irgend einer Stelle der inneren Paukenhöhlenwand, z. B. des Promontoriums mit der Sonde, plötzliches Eindringen von Fremdkörpern, besonders lebender Parasiten ins Ohr, und schließlich das Einschlagen des elektrischen Stromes aus der Luft in einen während eines Ungewitters benutzten telephonischen Apparat.

Symptomatologie. Die bei Commotio labyrinthi beobachteten Erscheinungen sind charakteristisch. Eines der wichtigsten Symptome ist der Schwindel (Vertigo auralis). Dieser ist hier so prägnant und kennzeichnend, daß sein Fehlen unter Umständen als ein wichtiges gegen eine Labyrinthaffektion sprechendes Merkmal betrachtet werden kann. Der Patient hat plötzlich die Empfindung, als ob die ihn umgebenden Gegenstände sich bewegen, sich um ihn drehen, oder als ob der Boden unter seinen Füßen sich senken, wanken oder auch als ob sein Kopf sich drehen würde. Er verliert das Gleichgewicht und das Orientierungsvermögen, taumelt, sucht eine Stütze, greift in die Luft oder den nächsten Gegenstand, um sich auf den Füßen erhalten zu können, oder fällt um. Oft zwingt ihn der Schwindel, eine gewisse Körperlage einzunehmen, meistens die Rückenlage. In liegender Stellung wird der Schwindel geringer oder hört ganz auf. Der Kranke ist nicht imstande sich aufzurichten, den Kopf aufzuheben, sich umzudrehen oder auch nur die Augen zu öffnen. Manchmal ist er gezwungen, einige Zeit unverändert eine gewisse Stellung einzunehmen, da die geringste Lageveränderung oder auch nur der Versuch, eine solche Aenderung vorzunehmen, eine Steigerung des Schwindels und sogar Ohnmacht und Umfallen herbeiführen kann. Der eine Patient verträgt nur die Rückenlage, mancher andere nur die eine oder die andere Seitenlage. Immer ist es jedoch die horizontale Lage, die Linderung

des Schwindels verschafft. Seltener kommt es zu vorübergehender Bewußtlosigkeit, häufiger Hinstürzen nach einer Seite, nach vorne oder nach rückwärts.

Sehr oft ist der Schwindel von Uebelkeiten verschiedenen Grades begleitet, von einer leichten Nausea, Uebelkeit bis zum Brechreiz und heftigem Würgen und Brechen, was gewöhnlich am Ende des Anfalles auftritt. Selten schließt sich auch Diarrhöe an.

Oft, aber nicht immer, treten Alteration der Funktionen des Gehörnerven in Erscheinung und zwar zumeist als Herabsetzung der Hörschärfe verschiedenen Grades, von einer leichten Schwerhörigkeit bis zum totalen Gehörverlust und dies mit dem Charakter der Labyrinthtaubheit, wovon weiter unten die Rede sein wird. Außer und neben Gehörstörungen kommen mitunter verschiedene andere sensible Störungen im Bereiche des Hörnerven zur Beobachtung, wie Hyperaesthesia acustica, Doppelhören (Diplacusis echotica oder disharmonica) oder Falschhören (Paracusis). Fälle von Hörstörungen infolge von Erschütterung nach einem Trauma werden angeführt von HARD, URBANTSCHITSCH, POLITZER, ROOSA, DELIÉ, GRADENIGO, BIEHL u. a. BARNICK fand unter 91 Fällen von erworbener Taubstummheit 15mal Trauma und 2mal Blitzschlag als Ursache des Gebrechens.

Weniger häufig sind subjektive Gehörseindrücke. Der Patient hört Läuten, Rauschen, Sausen, Pfeifen oder Töne und Klänge verschiedenen Charakters und verschiedener Intensität im Ohre oder im Kopfe. Diese Empfindungen bestehen entweder kontinuierlich oder sie treten mit Unterbrechungen, anfallsweise bei gewissen Gelegenheiten und sehr unregelmäßig durch verschieden lange Zeit auf und sind von verschieden langer Dauer. Manchmal hören solche Patienten bekannte angenehme oder unangenehme Gesänge, Melodien oder auch die Stimme von ihnen bekannten oder unbekannten Personen, und in dieser Weise kann es zu Gehörshallucinationen kommen.

Die bisher erwähnten Symptome bilden die wichtigsten Erscheinungen einer Affektion des Ohrlabyrinthes und stellen die sog. MÉNIÈRE'schen Symptome oder Labyrinthsymptome κατ' ἐξοχήν dar. Jedoch nicht bei jeder Labyrintherschütterung sind alle diese Symptome zusammen vorhanden. Je nachdem der eine oder der andere Teil des Labyrinthes und seiner Umgebung von der Erschütterung mehr betroffen wurde, traten die einen oder die anderen Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Sehr oft sind nur Schwindel und Ueblichkeiten vorhanden; in anderen Fällen erscheint progressive oder plötzliche Taubheit als einzige Folge einer einmaligen oder oft sich wiederholenden Labyrintherschütterung. Es wurden auch Fälle beobachtet, in denen Diplacusis oder Paracusis als einziges Symptom eines Labyrinthtraumas auftrat. Nicht selten sind gewisse Nebenerscheinungen, wie plötzliches Erblassen des Gesichtes, Ohnmacht, Verlust des Bewußtseins und verschiedene Erscheinungen

seitens des Gesichtsorganes, wie Flimmern, Dunkelwerden vor den Augen, Nystagmus in horizontaler, senkrechter Richtung oder Rotationsnystagismus, besonders beim Blick nach der kontralateralen, nach der gesunden Seite, ferner Diplopie und Kopfschmerz. Bisweilen wurde auch ein schreckhafter Gesichtsausdruck, kalte, mit Schweiß bedeckte Haut beobachtet.

Alle diese Erscheinungen können schnell vorübergehen, sich anfallsweise wiederholen, oder auch chronisch mit geringerer Intensität und periodischen Exacerbationen verlaufen, unverändert bestehen bleiben oder mit der Zeit sich bessern oder progressiv verschlimmern. Sie können ferner entweder unmittelbar nach dem Trauma auftreten oder erst einige Zeit später manifest werden, wie in einem Falle KAUFMANN's, analog manchen posttraumatischen, erst einige Zeit nach dem Trauma zum Vorschein kommenden anatomischen Veränderungen, wie z. B. Spätapoplexie, Tabes dorsalis, Sclerosis disseminata, Syringomyelia, traumatische Caries der Wirbelsäule u. s. w. In manchen Fällen, in denen das Trauma gleichzeitig eine Gehirnerschütterung zur Folge hatte, bilden die angeführten Symptome eine Teilerscheinung des allgemeinen Krankheitsbildes.

Dauer, Intensität und Verlauf dieser Krankheit wird durch die Art und die Intensität der ihr zu Grunde liegenden pathologischen functionellen Veränderungen im Labyrinth bedingt, von denen später die Rede sein wird und die nicht abhängig sind von der Art und der Intensität des Traumas, wohl aber von der größeren oder geringeren dauernden oder auch nur im Momente der Einwirkung des Traumas bestehenden Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus oder bloß des Ohrlabyrinthes.

Pathogenesis. Nach der Darlegung der äußeren ursächlichen Momente und der Symptome drängt sich unwillkürlich die Frage auf: welcher Zusammenhang besteht zwischen jenen Ursachen und diesen Wirkungen? In welcher Weise sind diese Erscheinungen auf Grund der erwähnten Anlässe zu erklären? Wo und welcher Art gehen Veränderungen vor sich, die das beschriebene Krankheitsbild zur Folge haben? Hier stoßen wir auf eines der schwierigsten ätiologischen Probleme. Obgleich die Untersuchungen und Forschungen der letzten Decennien viel Licht in diese Angelegenheit gebracht haben, so sind doch noch genug Mängel und Lücken vorhanden, die der Aufklärung harren, und oft genug sind wir nicht imstande, die Resultate der klinischen Untersuchungen mit den pathologisch-anatomischen Befunden in Einklang zu bringen. Aus diesem Grunde sind wir nicht selten gezwungen, zur Erklärung des Entstehungsmechanismus der Krankheit auf dem uns beschäftigenden Gebiete zu Theorien und Hypothesen Zuflucht zu nehmen und uns mit Schlußfolgerungen zu begnügen, die mehr auf Vergleichungen mit analogen, aus der Pathologie der Er-

krankungen anderer Organe uns bekannten Daten gestützt sind als auf unwiderlegliche strikte wissenschaftliche Beweisführung.

Was den Sitz der pathologischen Vorgänge betrifft, so liegt es in der Natur der Sache, daß wir darüber in erster Reihe von den pathologisch-anatomischen Untersuchungen und den physiologischen Experimenten Aufklärung erwarten sollten. Was nun die ersteren betrifft, so sind die Resultate der Nachforschungen in dieser Richtung sehr unbedeutend. Die bloße Thatsache, daß die Labyrintherschütterung keine letal endigende Krankheit ist, beraubt die Wissenschaft der Möglichkeit, durch die Resultate nekroskopischer Untersuchungen diese Lücke auszufüllen; dort wiederum, wo inmitten von Labyrintherscheinungen tödlicher Ausgang erfolgte, da handelte es sich nicht mehr um eine bloße Erschütterung, da finden sich schon immer bedeutende anatomische Läsionen, wie Blutextravasate ins Gehirn oder ins Labyrinth, Meningitis und verschiedene konsekutive Veränderungen im Labyrinthe, die kein klares und unzweideutiges Bild von jenen Alterationen mehr geben können, die die Erschütterung per se hervorrufen konnte. Dazu kommen die widersprechenden Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Während in den einen Fällen gewisse anatomische Veränderungen im Labyrinthe sich nachweisen ließen, fehlten solche vollständig in anderen Fällen, trotzdem zu Lebzeiten markant ausgesprochene MÉNIÈRE'sche Symptome vorhanden waren, und in wieder anderen Fällen fanden sich prägnante pathologische Veränderungen im Labyrinthe, obgleich in vivo gar keine darauf hinweisenden Erscheinungen beobachtet worden sind. Bleibt noch der Weg der Experimentaluntersuchungen. Auf diesem Wege haben VERWORN, GOLTZ, FLOURENS, KREIDL, BREUER, BIEHL u. a. an Tieren nachgewiesen, daß die Erhaltung des Körpergleichgewichtes von der Integrität der halbkreisförmigen Kanäle abhängig ist, daß eine Läsion ihrer Membran Gleichgewichtsstörungen herbeiführt, und BREUER gelangte auf Grund seiner Ausführungen und morphologischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, daß wir im Labyrinthsvorhof ein Sinnesorgan für das Körpergleichgewicht haben, was übrigens schon vor ihm und als erster GOLTZ behauptet hat. Die von KREIDL, POLLAK u. a. an gesunden und kranken Menschen vorgenommenen Versuche bestätigten diese Annahme. Je nach der Art der durchgeführten Experimente und nach dem Standpunkte, den sie einnahmen belegten die Autoren den Bogengangsapparat mit verschiedenen Benennungen wie: „sechster Sinn“, „Gleichgewichtsorgan“ (GOLTZ), „statischer Sinn“ oder „Bewegungsempfindungsorgan“ (BREUER: „scheint mir die Frage nahezuliegen, ob denn die grobe Perception des Otolithenstoßes und damit die Bewegung des Körpers nicht die erste Leistung dieses Organes ist“, „Raumsinn“ (CYON); „tonisches Labyrinth“ (EWALD), „Orientationssinn“ (LOEB), „Rotationsempfindungsorgan“ (DELAGE, „perception des mouvements de la rotation“). „Organ

der Bewegungsempfindung, Organ der Beschleunigungsempfindung" (MACH). Indessen haben die Experimente anderer Forscher ganz entgegengesetzte Resultate ergeben (HENSEN, BROWN-SEQUARD u. a.) und zu ganz anderen Schlußfolgerungen geführt, z. B. daß dieser Teil des Labyrinthes Anteil an der Hörfunktion nehme (zur Perception der Geräusche, der Schallrichtung). Dieser Ansicht scheint sich auch TH. HEIMANN aus Warschau anzuschließen.

Es ist hier nicht der Platz, des näheren auf die widersprechenden Resultate und strittigen Ansichten, an der die einschlägige Litteratur überreich ist, einzugehen. Es hält schwer, in dem Wirrsal der Meinungen und Thatsachen, in dem herrschenden Chaos von Theorien und Hypothesen, in der bunten Mannigfaltigkeit des experimentellen, kasuistischen und klinischen Materiales eine sichere Orientierung zu gewinnen. Genug, daß auch das Experiment nicht imstande war, uns eine vollständig sichere, unzweideutige und unbestrittene Aufklärung in dieser Frage zu verschaffen, die wohl noch für einige Zeit strittig bleiben wird. Mit Rücksicht auf die unklaren und widersprechenden Resultate und Ansichten der hervorragendsten Autoritäten müssen wir zur Erklärung der uns interessierenden Erscheinungen auf jene Thatsachen der Anatomie, Physiologie und der klinischen Beobachtung zurückgreifen, die uns jene Erscheinungen am befriedigendsten zu erklären imstande sind.

Aus der Anatomie wissen wir, daß das Labyrinth und speciell der Bogengangapparat durch den Vorhofsnerven mit dem Kleinhirn in Verbindung steht. Physiologische Daten und klinische Beobachtungen berechtigen uns zu der Ansicht, daß das Kleinhirn ebenso wie das Labyrinth der Sitz des sog. Gleichgewichtssinnes, resp. in gewissem Sinne auch des Gehörsinnes ist. Die von HENSEN gegen EWALD erhobenen Einwände, daß dieser quasi „sechste Sinn" sich uns nur durch Schwindelerscheinungen und Täuschungen bei gewissen Bewegungen und Kopflagen manifestiert, während Taubstumme, nach den Untersuchungen von POLLAK und KREIDL, von diesen unangenehmen Erscheinungen frei bleiben, und daß wir ohne diesen Sinn ganz gut, ja dem Anschein nach noch besser über diese Erde wallen könnten — sind trotz der scheinbar blendenden Logik doch nicht ganz stichhaltig. Es läßt sich dagegen erwidern, daß ja auch durch andere Sinne unter Umständen unangenehme Empfindungen vermittelt werden, wie Schmerzen durch den Tastsinn, stechende Gerüche, bitterer Geschmack u. s. w. durch den Geruchs-, resp. den Geschmackssinn, während hingegen der mit einer Lähmung, Anämie und bezüglichen anderen Nervenkrankheit affizierte Patient frei von diesen unangenehmen Empfindungen bleibt. Auch läßt sich die Thatsache, daß Vögel ohne Labyrinth nie mehr fliegen, durch die scharfsinnigste und geistreichste Sophistik nicht aus der Welt schaffen. Weiter meint HENSEN, es sei doch auffallend, daß wir zwar den Verlust anderer Sinne, z. B. des Gehöres,

nur mit allzu großer Deutlichkeit bemerken, von dem sechsten Sinne dagegen bisher nichts wußten, und daß ein Sinnesorgan, welches erst vom Physiologen im Menschen entdeckt worden ist, wohl apokryph sein müsse. Aber eben die Auffassung des Kleinhirnes als Centralorgan dieses Sinnes, welches auch ohne Labyrinth durch die direkte Vermittelung anderer peripherer Nerven die Erhaltung des Gleichgewichtes regulieren kann, und die Annahme, daß der Bogengangapparat nur sein peripheres Hilfsorgan darstellt, macht es klar, warum eine Affektion des mit dem Cerebellum zusammenhängenden N. vestibularis Gleichgewichtsstörungen verursacht und weshalb andererseits der Mangel des Vorhofes keinen vollständigen Verlust des Gleichgewichtes zur Folge hat, da seine Funktion durch das Sinnescentrum im Kleinhirn vikariierend übernommen werden kann. Diese Einwürfe Hensen's müssen demnach gegenstandslos erscheinen. Wir müssen nur noch auf den Unterschied zwischen diesem Sinne und anderen hinweisen, daß letztere periphere Organe besitzen, die allein die specifischen Sinneseindrücke zuführen und vermitteln, so daß nach ihrer Zerstörung auch die Funktion des Sinnes verloren geht, während das uns beschäftigende Sinnesorgan, der Vorhof, nicht der einzige Vermittler peripherer Eindrücke ist, da diese auch durch die Vermittelung anderer Nerven und des Kleinhirnes — wenn auch nicht ebenso exakt — zur Wahrnehmung gelangen können.

Die Gegner des Gleichgewichtssinnes, wie Steiner, Tomaszewicz, Böttcher, v. Bergmann, Brückner, Baginsky u. a., machen die Störungen, welche nach einer Läsion oder Erkrankung des Labyrinthes auftreten, nicht von den Bogengängen, sondern von Veränderungen in den entsprechenden Nervencentren abhängig. Dagegen schließen die bekannten Magnetversuche Kreidl's die Möglichkeit einer Komplikation seitens des Nervencentrums — wie sie gegen andere Experimente eingewendet wurde — aus und werfen ein so helles Licht auf die bei einer Labyrinthaffektion beobachteten Gleichgewichtsstörungen, daß über die Funktion dieses Organes kaum noch ein Zweifel übrig bleibt. Nicht minder beweisend sind die klinischen Beobachtungen von Jansen, Lucae u. a. (Anmerkung: neuestens auch Stenger), die in unzweideutiger Weise die Abhängigkeit der Schwindelerscheinungen von einer Affektion des Bogengangapparates darthun. Aus alledem muß geschlossen werden, daß das Labyrinth resp. der Vorhof das periphere Organ des statischen Sinnes darstellt, dessen Centrum sich im Kleinhirn befindet. Alterationen des Gleichgewichtes können, ebenso wie die des Gehöres, sowohl durch Störungen im Labyrinthe als auch durch solche im Centralnervensystem bedingt werden. Während jedoch Schalleindrücke an das betreffende Nervencentrum ausschließlich nur auf dem Wege der Schnecke und des Hörnerven gelangen können, hängt die Funktion des statischen Nervencentrums nicht ausschließlich von den Eindrücken ab, die es mit Hilfe der halbkreisförmigen Kanäle im

Labyrinth empfängt, sondern es kann als Reflexcentrum auch solche Eindrücke von der Peripherie aufnehmen, die ihm auf den Bahnen der peripheren centripetalen Nerven der Haut, der Sehnen, der Gelenke und der Augen direkt. also nicht gerade durch Vermittelung des Labyrinthes zugeführt werden.

Das Cerebellum dient als Kôordinationscentrum für die Muskelbewegungen, seine Funktion steht unter dem reflektorischen Einflusse des N. vestibularis, des Sehapparates und der gesamten centripetalen, ihm zufließenden sensiblen und kinästhetischen Bahnen. Die besondere Art der Reaktion auf die auf diesen Wegen überkommenen Reize besteht in einer Regulierung der Muskelimpulse. Schwindelerscheinungen können durch Affektionen der peripheren Endapparate, wie der zuleitenden Bahnen, wie auch endlich des Centralorganes hervorgebracht, andererseits aber auch durch die Einwirkung jener verschiedenen excitomotorischen Apparate bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. So kommt es, daß bei einem Defekte des Labyrinthes das Gehör zwar verloren ist, das Gleichgewicht jedoch bis zu einem gewissen Grade reguliert und erhalten werden kann, indem das Labyrinth durch das Kleinhirn, den Tastsinn und das Gefühl zum Teil kompensiert werden kann. Bei Erkrankungen des Labyrinthes hingegen üben die pathologischen Veränderungen des Vorhofnervenapparates einen fortwährenden Reiz aus, welcher unter Vermittelung des Kleinhirnes Gleichgewichtsstörungen auslöst, bezw. werden bei Affektion des Schneckenapparates Hörstörungen verursacht.

Auf die die letztgenannten Störungen oft begleitenden Nebenerscheinungen übergehend, sei zunächst auf die Thatsache hingewiesen, daß an der Kreuzungsstelle der Großhirnschenkel in der Gegend des Corpus quadrigeminum die Acusticuskerne mit den Kernen des Oculomotorius und des Trigeminus in Verbindung stehen. Da der Ramus vestibularis wie der R. cochlearis des Acusticus in engem Zusammenhange mit den Leitungsbahnen der Augennerven stehen, so können sie auch auf reflektorischem Wege Abweichungen in den Bewegungen der Augenmuskeln veranlassen.

Was zunächst den N. vestibularis betrifft, so stellt er die centripetale Bahn des Koordinationscentrums dar, dessen motorische, centrifugale Bahnen von den Augennerven gebildet werden. Daß der Vorhofsnerv auf das Koordinationscentrum für die Augenmuskelnbewegung Einfluß ausübt und daß bei seiner Reizung oder auch bei der seiner Endausbreitungen in den Ampullen und heutigen Bogengängen motorische Störungen im Bereiche der Nn. oculomotorius, abducens und trochlearis ausgelöst werden können, die sich in Nystagmus, Augenmuskellähmungen und Störungen in der Pupillenreaktion äußern, ist durch zahlreiche physiologische Experimente über Gleichgewichtsstörung nach Labyrinthschädigung erwiesen und von manchen Autoren sogar als diagnostisches

Merkmal für den Ohrenschwindel benutzt werden. Nystagmus wurde oft beim bloßen Ausspritzen des Ohres, bei Gegenwart vom Cerumenpfropfen, bei eiteriger Mittelohrentzündung, bei Tragusdruck, bei Extraktion vom Mittelohrpolypen u. s. w. beobachtet und ist zum Teil auf Druckschwankungen in der Labyrinthflüssigkeit, zum Teil auf direkte Reizung des Vorhofnerven und Uebertragung des Reizes auf die Augenmuskeln zu beziehen. Damit erklärt sich nicht nur die klinische Beobachtung von abnormen Augenbewegungen bei Affektionen des Labyrinthes, sondern auch das Fehlen dieses reflektorischen Nystagmus bei Zerstörung oder Lähmung des Bogengangapparates.

Aber auch durch akustische Reize ist eine Einwirkung auf die Muskelbewegungen der Augen möglich. Den Forschungen Held's ist der Nachweis gelungen, daß ein Reflexbogen besteht, durch welchen akustische Reize auf den Bewegungsapparat des Auges übertragen werden können, und zwar in der Weise, daß auf der dem N. opticus und acusticus gemeinsamen, in dem vorderen Vierhügel entspringenden Reflexbahn Gehörseindrücke dem Oculomotorius, Trochlearis und Abducens mitgeteilt werden können. Demselben Reflexbogen gehören aber noch andere Bahnen an, welche dem Facialiskerne und der Formatio reticularis akustische Reize überbringen, die von dieser möglicherweise auf Centren für Atembewegung, Gefäßinnervation u. s. w. übertragen werden können. Die Uebertragung des durch die Erschütterung hervorgerufenen Reizes auf benachbarte Hirnnervengebiete kann die Auslösung verschiedener Nebenerscheinungen verursachen, wie Muskelkontraktionen im Gebiete des Gesichtsnerven, Salivation, Zahnneuralgien, Ohnmachten etc.

Uebelkeiten, Erbrechen und andere ähnliche, die Schwindelerscheinungen begleitende Störungen rühren von einer reflektorischen Reizung des aus dem Acusticuskerne austretenden Vagusnerven her.

Ohne mich weiter über die Physiologie des Labyrinthes auslassen zu wollen, glaube ich, daß man mit Hilfe der angeführten Thatsachen die klinischen Beobachtungen wird erklären und miteinander in Uebereinstimmung bringen könne. Es könnte unter Umständen allerdings noch ein Zweifel obwalten, ob in einem gegebenen Falle die Erscheinungen vom Labyrinth oder vom Kleinhirn ausgehen. Nur das Fehlen sonstiger Erscheinungen seitens des Kleinhirnes, wie weiter unten des näheren ausgeführt wird, berechtigt uns dazu, die angeführten Symptome einzig und allein auf eine Labyrinthstörung zu beziehen; ebenso wie die Symptome, die experimentell durch ausschließliche Reizung des Labyrinthes bei vollständiger Ausschließung des Cerebellum hervorgerufen werden.

So viel bezüglich der Lokalisierung jener Veränderung, welche den angeführten Labyrinthsymptomen zu Grunde liegen. Was nun das Wesen jener pathologischen Veränderungen und Vorgänge betrifft, die daselbst nach einem Labyrinthtrauma überhaupt stattfinden können,

so kann man eine ganze Reihe von Läsionen aller Grade, von Cirkulationsstörungen und Entzündungen unterscheiden, wie: Kontinuitätstrennungen, Hyperämie, Extravasate, Transsudate, organische Exsudate, Hyperplasie, Bindegewebswucherungen, verschiedene regressive Metamorphosen, Degenerationen, Verkalkungen, Verknöcherungen, Atrophie etc. Andererseits ist man nicht selten in Ermangelung organischer Veränderungen darauf angewiesen, rein funktionelle Alterationen als pathogenetischen Faktor und als Hintergrund für die klinischen Symptome anzunehmen. Indem wir uns nun im folgenden ausschließlich mit der letztgenannten Art der Erschütterung, mit der „Commotio labyrinthi sensu strictiori" befassen wollen, so müssen wir a priori alle jene Fälle von unserer Besprechung ausschließen, in welchen die objektive Untersuchung und der Verlauf anatomische Veränderungen nachweisen oder annehmen lassen, und nur solche Fälle unserer Betrachtung unterziehen, in denen die klinische Observation oder die nekroskopische Untersuchung irgend eine organische Veränderung als Ursache der Erscheinungen ausschließen oder wenigstens als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Hier kann es sich nur um rein funktionelle Störungen handeln, die entweder rasch und spurlos vorübergehen oder auch sekundär dauernde anatomische Folgen nach sich ziehen können. Ist nun die Frage der funktionellen Alterationen im allgemeinen noch nicht bis in ihre ursprünglichen ätiologischen Details klargelegt, so läßt speciell die Frage bezüglich des Zustandekommens der Labyrinthsymptome, der MÉNIÈRE'schen Erscheinungen resp. bezüglich der Kette des kausalen Zusammenhanges zwischen Ursache und Wirkung in vielen Fällen, trotz aller mehr oder weniger plausiblen Theorien, an Vollständigkeit und Klarheit vieles zu wünschen übrig.

Die heutigen Untersuchungsmethoden für das Nervensystem gestatten es uns noch nicht, in den Nervenzellen von mit funktionellen Neurosen affizierten Personen pathologische Veränderungen zu konstatieren. Doch sind wir auf Grund der Errungenschaften der letzten Jahre, die es ermöglichen, den Bau der Nervenzelle genauer kennen zu lernen und uns von den Veränderungen, die in denselben unter dem Einflusse von Intoxikationen, Ermüdung und anderer Faktoren vor sich gehen, zu überzeugen, zu der Hoffnung berechtigt, daß wir mit der Vervollkommnung der wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und mit dem Fortschritte der Erfahrung mit der Zeit auch in die Lage kommen werden, bei funktionellen Neurosen die zu Grunde liegenden biologischen Anomalien aufzudecken.

Für den Entstehungsmechanismus der Labyrintherschütterung finden wir in der Litteratur die verschiedenartigsten Erklärungen gegeben, die den Wert mehr oder weniger geistreicher Hypothesen für sich in Anspruch nehmen können. So wurden als physiologisch-pathologische Ursachen angeführt: sekretorische, cirkulatorische und Druckalterationen

in der Schnecke und den halbkreisförmigen Kanälen oder Störungen in den chemischen Prozessen, die nach MARINESCO in den chromophilen Elementen der Nervenzelle normalerweise ablaufen und als Quelle der mechanischen Energien dienen u. s. w. In manchen Fällen mögen auch kleine Blutextravasate im Labyrinth zu Grunde liegen, die später sich vollständig resorbieren, ohne eine Spur zurückzulassen. Entsprechend der Art des Insultes, dem Allgemeinzustande des betreffenden Individuums, insbesondere dem Zustande des betroffenen Gehörorganes im Momente der traumatischen Einwirkung und dem klinischen Verlaufe erscheint die eine oder die andere Annahme berechtigter. So hat für Fälle, in denen bereits zuvor eine Ohrenkrankheit vorhanden war, die Annahme einer Störung der Druckverhältnisse im Labyrinth als Ursache der durch ein Trauma hervorgerufenen Erscheinungen die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Das knöcherne Labyrinth umschließt 2 voneinander völlig getrennte Räume, den perilymphatischen und endolymphatischen, von denen ersterer den letzteren, das häutige Labyrinth, überall umschließt. Beide Räume sind mit Flüssigkeit gefüllt, der Peri- resp. Endolymphe, und hat ein jeder für sich einen besonderen Abzugskanal, Aquaeductus cochleae und Aquaeductus vestibuli, welche eine Kommunikation dieser Räume mit dem Subdural- resp. Subarachnoidealraum vermitteln. In dem inneren, dem häutigen Labyrinth werden die Endapparate des N. acusticus von der Endolymphe umspült. Das für die statische und die akustische Funktion des Labyrinthes gemeinsame mechanische Prinzip beruht offenbar darauf, daß die Nervenendigungen daselbst durch die Verschiebungen der umgebenden Flüssigkeit in Schwingungen versetzt und dadurch irritiert werden. Der äußere, perilymphatische Raum ist überdies in Verbindung mit der Paukenhöhle durch das ovale und runde Fenster. Jede Bewegung der Steigbügelplatte im ovalen Fenster, wie sie durch Schallschwingungen erzeugt wird, wird, wie dies HELMHOLTZ dargelegt hat, durch dieses Fenster auf die Perilymphe und von dieser durch die Membrana vestibularis auf die Endolymphe des Ductus cochlearis und die Membrana basilaris, aber auch durch das häutige Labyrinth auf die Endolymphe des Vorhofes übertragen. Schwingungen der Endolymphe bewirken durch ihre Einwirkung auf das CORTI'sche Organ eine Reizung des Hörnerven, durch die Bewegung der Otolithen eine Erregung des Gleichgewichtsnerven. Bei zu starken Erschütterungen der Labyrinthflüssigkeit kann sie zum Teil durch die Wasserleitungen, zum Teil durch Verwölbung der Membrana rotunda gegen die Paukenhöhle entweichen. Dazu kommt noch der M. stapedius, welcher durch seine physiologische Kontraktion ein allzu starkes Hineindrängen der Steigbügelplatte gegen das Vestibulum, somit eine allzu heftige Kompression der Labyrinthflüssigkeit unmöglich macht. Dieser Muskel wird deshalb auch von POLITZER als Antagonist des Trommelfellspanners bezeichnet, da er

durch seine Kontraktion das Trommelfell entspannt und so den Labyrinthsdruck herabsetzt. Lucae sieht den Stapedius als Accommodationsmuskel für die höchsten Töne an, nach Toynbee muß er als Lauschmuskel des Ohres aufgefaßt werden, und nach Schwartze bildet er einen vorzüglichen Schutzapparat gegen allzu heftige Schalleinwirkung, weshalb der Ausfall seiner Funktion bei einer Facialisparalyse eine Ueberempfindlichkeit gegen starke Schallreize nach sich zieht.

Wir haben hier also eine Reihe von Schutzvorrichtungen gegen allzu starke Drucksteigerung und Nervenreizung im Labyrinth vor uns, welche im endolymphatischen Raume aus dem Ductus endolymphaticus im Aquaeductus vestibuli und im perilymphatischen Raume aus dem Aquaeductus cochleae oder dem Ductus perilymphaticus, der Membrana rotunda und dem M. stapedius bestehen. Wenn nun infolge einer vorausgegangenen Ohrenkrankheit die eine oder die andere dieser zur Erhaltung des Gleichgewichtes im Labyrinth bestimmten Vorrichtungen in ihrer Funktionsfähigkeit alteriert wurde, so wird jeder stärkere Reiz leicht eine heftige Erregung der Labyrinthnerven und in weiterer Folge Schwindel, Hörstörungen und andere Labyrintherscheinungen, resp. Ménière'sche Symptome hervorrufen. Dasselbe kann übrigens auch bei sonst normalem Gehörorgane durch ungewöhnlich starke und heftige Erschütterung der Labyrinthflüssigkeit geschehen, wenn die so entstandene Drucksteigerung, mit Rücksicht auf das äußerst feine Lumen der Abführungswege, nicht rasch genug ausgeglichen werden kann, durch Ausweichen der Flüssigkeit nach der Schädelhöhle oder durch Ausbuchtung der runden Membran und die Kontraktion des Steigbügelmuskels. In dieser Weise erklärt sich die Entstehung einer Labyrintherschütterung in einer gewissen Reihe von Fällen als Folge von Momenten, die eine Steigerung des intralabyrinthären Druckes verursachen, und besonders bei Ohrenkranken. Die Annahme, daß hierbei ein Teil der Labyrinthflüssigkeit durch die Aquäducte gegen den Subarachnoidealraum gedrängt wurde und durch die so bewirkte Steigerung des intracraniellen Druckes die Schwindelerscheinungen ausgelöst werden (Gruber), ist unstatthaft, wenn man bedenkt, daß durch die engen Wasserleitungen doch nur eine minimale Quantität von Flüssigkeit gegen den unter einem sehr hohen Drucke stehenden Arachnoidealraum ausweichen kann. Daß aber eine Zunahme der großen Masse der Cerebrospinalflüssigkeit um einige Tropfen so auffällige Gleichgewichtsstörungen hervorzurufen imstande wäre, erscheint vollends unwahrscheinlich (Politzer).

Politzer hält es für wahrscheinlich, daß es sich bei heftigen Schalleinwirkungen in der Mehrzahl der Fälle um eine übermäßige Erschütterung der Labyrinthflüssigkeit handle, durch welche die Endigungen der Hörnerven eine plötzliche Lageveränderung erleiden, infolge deren sie teils gelähmt, teils in einen abnormen Reizzustand versetzt werden. So erklärte er auch einen Fall Alt's, in dem es nach einem Trauma

zu Trommelfellruptur und zu Falschhören gekommen war, damit, daß hier mit Rücksicht auf die sonst normale Hörfunktion eine Labyrinthaffektion im Sinne einer anatomisch nachweisbaren Veränderung auszuschließen sei, daß es sich vielmehr um eine durch den Shock hervorgerufene Verstimmung des Hörnervenendapparates handle.

Schwartze nimmt an, daß es sich um molekulare Veränderungen der nervösen Formbestandteile |handle, oder daß durch transitorische Lähmung der auf traumatische Einflüsse so reizbaren vasomotorischen Nerven eine passive Hyperämie im Labyrinth entsteht". Er fährt dann fort: „Welcherlei anatomische Veränderungen im Labyrinthe hierbei zu Grunde liegen, ist unbekannt. Daß es sich um kapilläre Blutextravasate im häutigen Labyrinthe und deren Folgen handle, ist nur Vermutung."

Andere Forscher nehmen zur Erklärung der Genese funktioneller Störungen überhaupt Alteration des biologischen Chemismus in der Nervensubstanz an.

Das Anarchistenattentat im Lyceumtheater in Barcelona 1893 bot den spanischen Ohrenärzten Gelegenheit, die Wirkungen der furchtbaren Detonation von Dynamit auf den Gehörapparat zu studieren. Bei einer Gruppe von Beschädigten, welche in den höchsten Etagen des großen Theaters gesessen hatten, fand Verdos (Barcelona) ausschließlich Labyrinthsymptome. Die Patienten klagten über Sausen und Schwindel, und zumeist erfolgte die Heilung sehr schwer. Da bei ihnen antiphlogistische und revulsive Mittel ganz erfolglos blieben, und weil eben auch weder Brom noch Amylnitrit etwas nützten, schließt Verdos hier Labyrinthhyperämie, die er aber bei einer anderen Gruppe der Verletzten annahm, aus und erklärt das Krankheitsbild durch eine gesteigerte Nervenreizung bedingt. Bei dieser Gelegenheit weist Verdos darauf hin, daß die durch Dynamitdetonation entstandenen Ohrstörungen sich wesentlich von anderen durch Explosion verursachten Störungen, trotz der Analogie der Ursachen, unterscheiden. Vielleicht ist der Unterschied damit zu erklären, daß z. B. bei den Artilleristen das Abfeuern in der freien Luft geschieht, und die hier entstandenen Schallwellen sich ohne Grenze verbreiten können, während die von Verdos mitgeteilte Dynamitdetonation in einem geschlossenen Lokale, welches obendrein als Theater zur vorteilhaften Verbreitung der Schallwellen gebaut worden war, und überdies in einem Zeitpunkte stattgefunden hat, wo die Leute mit besonderer Aufmerksamkeit eine höchst interessante Opernpartie anhörten; da hierbei die entstandenen Schallwellen auch per tubam Eustachii eindringen konnten, entstand keine erhebliche Druckschwankung in der Paukenhöhle und somit auch keine Trommelfellruptur. Eine Gruppe von Beschädigten verlor das Orientierungsvermögen. Die Leute wußten nicht, wo sie waren noch wohin sie gingen. Wahrscheinlich handelte es sich hier um einen Prozeß in den halbcirkelförmigen Kanälen, vereinigt mit einem solchen im Orientierungs-

centrum des Hirnes. VERDOS deutet dieses Desorientierungsphänomen in zweifacher Weise. Einerseits vermochte die starke Erschütterung der die Gehörseindrücke vermittelnden Nervenfasern ihre eigene Funktion zu hindern, und somit ging die Orientierungsfähigkeit verloren, andererseits kann man vermuten, daß ein Shock der Orientierungscentren des Gehirnes erfolgte und hierdurch die Funktion, wenn auch nur momentan, aufgehoben wurde, und somit das Faktum der Desorientierung eintrat.

Aehnlich erklärt MÜLLER die Hörstörungen nach heftigen Geschützdetonationen als hervorgerufen durch Ueberreizung und darauf folgende Uebermüdung des nervösen Abschnittes im Ohre.

In anderen Fällen wurden als innere Ursache der Erscheinungen Cirkulationsstörungen, vasomotorische Störungen oder eine vasomotorische Neurose der Labyrinthgefäße angenommen (BRUNNER u. a.).

Nach FRIEDMANN ist die Ursache der nach einem Trauma auftretenden MÉNIÈRE'schen Symptome eine als nächste Folge des Traumas eintretende Schwächung des vasomotorischen Centrums, welche die bei Lebzeiten vorhandenen hochgradigen und häufigen Hyperämien des Labyrinthes bedingt, die unmittelbar die Paroxysmen verursachen.

GRUBER nimmt abnorme sekretorische und exsudative Prozesse am Labyrinthe als mögliche Folge eines Traumas und innere Ursache der Labyrintherscheinungen an. Die Ursache der funktionellen Störungen des nervösen Hörorganes nach einem Trauma wurde weiter gesucht in Spannungsanomalien im Bereich der Lamina spiralis membranacea, in feinen subtilen Abweichungen im CORTI'schen Organe, in Lage- und Konsistenzveränderungen der CORTI'schen Membran, in abnormer physikalischer und chemischer Qualität der Labyrinthflüssigkeit, insbesondere der Endolymphe, in der Formation der Cupula u. s. w.

GRADENIGO unterscheidet drei Arten von Gleichgewichtsstörung seitens des Labyrinthes: 1) Solche, welche durch äußere Ursache hervorgerufen werden und nach Aufhören der Ursache rasch verschwinden, z. B. nach Ausspritzungen des Ohres u. dgl. Zur Erklärung des Zustandekommens dieser Gruppe von Schwindelanfällen wird ein Reizzustand angenommen, der durch eine plötzliche Steigerung des Druckes in demselben oder auf reflektorischem Wege zustande kommt. 2) Scheinbar spontan entstehende, kontinuierliche Schwindelanfälle, welche auf anatomische Veränderungen der percipierenden halbkreisförmigen Kanäle bezogen werden. Dabei bestehen gewöhnlich gleichzeitig intensive subjektive Geräusche von verschiedener Tonhöhe, da meist auch die percipierenden Elemente des Vorhofes und der Schnecke in Mitleidenschaft gezogen sind. 3) Spontan anfallsweise auftretende Schwindelanfälle, welche von primären Läsionen des Mittelohres abhängen, die sich durch die Labyrinthfenster zum Labyrinth fortsetzen und in den Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle eine leichte, aber permanente Reizung hervorrufen, die sich in variablen Intervallen durch Steigerung der subjektiven

Geräusche und Schwindelanfälle kundgiebt. Posttraumatische Labyrintherscheinungen, insofern sie nicht auf anatomischen Läsionen beruhen, bezieht Gradenigo auf trophische, Innervations- und Cirkulationsstörungen. Alterationen der Labyrinthfunktion als Folge von Schalleinwirkung erklärt Gradenigo in analoger Weise wie die Sehstörungen infolge von Lichteinwirkung auf Retina und Opticus. Wenn das Licht sehr stark und unerwartet einwirkt, so daß von seiten des Auges gar keine Anpassung an dasselbe möglich ist und die äußerst zarte Structur der Retina plötzlich angegriffen wird, dann müssen in diesem Momente die verschiedenen Umänderungen chemischer und mechanischer Natur, welche nach neuesten physiologischen Studien in der Struktur der Sehzellen beim Sehakte stattfinden, unregelmäßig und mit einer abnormen Heftigkeit und Intensität erfolgen. Bei der Erblindung durch Blitzschlag, durch direktes Sonnenlicht, wie auch bei der traumatischen Erschütterung der Retina erweist die ophthalmoskopische Prüfung derselben unmittelbar nach dem Vorfalle gar keine Veränderung im Aussehen des Augenhintergrundes. Aehnliche, anatomisch nicht nachweisbare chemisch-physikalische Vorgänge und Läsionen der percipierenden Elemente mit persistierendem oder vorübergehendem Charakter finden bei excessiver und unerwarteter Einwirkung eines Schallreizes im Labyrinthe statt, es erfolgt eine wahre Erschütterung. Bei weniger excessiven und länger anhaltenden Schallreizen können sich nach Gradenigo wahre entzündliche und degenerative Prozesse ausbilden, ähnlich dem Effekte nicht so intensiven, nicht plötzlichen, aber länger dauernden Lichtreizes auf die percipierenden Elemente des Sehorganes.

Brunner ist geneigt die Erscheinungen seitens des Ohres, die nach einer plötzlichen Schalleinwirkung oder nach einer Explosion beobachtet werden, einem Reflexkrampfe des Tensor tympani zuzuschreiben, eine Erklärung, die höchstens für solche Fälle gelten kann, wo die Erscheinungen bald vorübergehen, keineswegs aber dort, wo die Folgen länger dauern oder gar bleibend sind.

Mendel verlegt die Ursache des Schwindels überhaupt in eine pathologisch veränderte Funktion der Augenmuskeln, welche eine Störung des Gleichgewichtes zur Folge hat. Der eigentliche Ohrenschwindel hat nach ihm seinen Ausgangspunkt in einer Beeinträchtigung der Blutversorgung jener Augenmuskelkerne, infolge einer Cirkulationsstörung im Gebiete der auch jene Kerne versorgenden Arteria auditiva interna oder infolge eines gesteigerten Druckes im Gebiete der Cerebrospinalflüssigkeit.

Nach Baginsky kommen alle Formen von Ohrschwindel durch cerebrale Druckverhältnisse, Lymphabfluß u. s. w. zustande.

In einem von ihm beobachteten Falle von Labyrintherschütterung (beiderseitige Taubheit mit Schwindelerscheinungen 3 Tage nach einem Falle auf das Hinterhaupt) vermutet Kaufmann, daß es durch das

Trauma zu einer Kompression der elastischen Schädelkapsel und infolge derselben zu einer Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis gekommen ist, die sich durch die bekannte Kommunikation gegen die Endolymphe u. s. w. fortsetzte.

Die von Barnick unternommenen Versuche, den vielfach abweichenden und wenig übereinstimmenden Vorstellungen von dem Wesen der sog. Labyrintherschütterung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen eine den wirklichen Verhältnissen entsprechende Grundlage zu verschaffen, konnten zur gewünschten Aufklärung des uns beschäftigenden interessanten und wichtigen Problems nichts beitragen. Die von ihm der Untersuchung unterzogenen Fälle bezogen sich nämlich ausschließlich auf Traumen, die entweder bald ein letales Ende herbeiführten oder sonstige anatomische Läsionen zurückließen, so daß man bei ihnen an eine organische Veränderung im Labyrinthe gar nicht zweifeln konnte. Frankl-Hochwart meint für manche Fälle von chronischem Morbus Ménierei „drängt sich unwillkürlich die Ansicht auf, es könnte sich da um eine Neurose handeln — beweisen läßt sich die Sache natürlich nicht".

Wenn wir den analogen Prozeß der Gehirnerschütterung in Betracht ziehen, so finden wir, daß man auch hier verschiedene Erklärungen versucht, verschiedene Läsionen vermutet hat, und da manchmal dabei kapillare Apoplexien gefunden wurden, hat man auch geglaubt, jede Gehirnerschütterung werde durch diese bedingt. Nun aber, abgesehen von dem Umstande, daß diese Kapillarblutungen uns nicht ganz das klinische Bild erklären, fehlen sie oft im Thierexperimente, trotzdem alle Symptome der Gehirnerschütterung vorhanden sind. Deshalb haben auch Kocher und Filehne eine Gesamtläsion des Gehirns angenommen, eine molekulare Verschiebung.

Auf unseren Gegenstand zurückkommend, so möchte ich doch, ohne mich in eine nähere Kritik der eben angeführten Theorien und Erklärungsversuche einzulassen, der Empfindung Ausdruck geben, daß keine derselben imstande ist, die letzten Ursachen, die jene Erscheinungen in logisch notwendiger Weise direkt auslösenden Vorgänge im Hörnervenapparat in befriedigender Weise zu erklären. Im folgenden soll nun der Versuch gemacht werden, auf Grund der jüngsten Resultate wissenschaftlicher Forschung das Zustandekommen des Bildes der Labyrintherschütterung am einfachsten und natürlichsten — wie mir scheint — aus allgemeinen naturwissenschaftlichen Gesetzen folgern zu lassen.

Bekanntlich teilt sich der Hörnerv in 2 Aeste, den N. vestibularis und den N. cochlearis. Experimentelle (Breuer) und anatomische (Erlitzky) Untersuchungen haben eine physiologische und morphologische Differenzierung beider Aeste unzweideutig nachgewiesen. Schon die von Flourens mitgeteilte und später vielfach bestätigte Thatsache,

daß verschiedene an den halbkreisförmigen Kanälen ausgeführte und Gleichgewichtsstörungen hervorrufende operative Eingriffe die Hörfunktion nicht tangieren, während die Zerstörung der Schnecke den Verlust des Gehöres ohne Gleichgewichtsstörungen verursacht, spricht unstreitig für die funktionell differente Bedeutung dieser beiden Nervenäste. Auf Grund pathologischer und klinischer Beobachtungen kann man weiter behaupten, daß der adäquate Reiz für den Vorhofsnerven von Locomotionen, Lageveränderungen, eigentliche Erschütterungen gebildet wird. Dieser Reiz für das statische Organ kommt zustande infolge des durch ihr Beharrungsvermögen bedingten Zurückbleibens einzelner Teile des Vestibularapparates bei Bewegungen, durch welche Verbiegungen der die Endorgane des Vestibularnerven darstellenden Zellhaare herbeigeführt werden. Nach der Theorie MACH-BREUERS kommt das Bewußtsein von der Körperlage und der progressiven Bewegung durch die Verschiebung der Otolithen an den Haarzellen im Utriculus, jenes von der Rotationsbewegung durch die Verschiebung der Flüssigkeit in den halbkreisförmigen Kanälen zustande. Nur durch Ausfall und entsprechende krankhafte Veränderungen der normalen Erregungsbedingungen des statischen Organes werden Täuschungen und falsche Vorstellungen über das Verhalten der Körperteile im Raume herbeigeführt. Einen Teil dieser Täuschungen und ihre Folgen bezeichnen wir eben als Schwindel.

Der specifische Reiz des Schneckennerven wird durch Schalleinwirkungen ausgeübt. Beide Nerven können durch mechanische Momente, Druck, brüske Bewegung u. s. w. erregt werden. Indessen können auch alle diese Reize auf beide Nerven einwirken, indem sowohl eine starke Schalleinwirkung als auch eine rein mechanische Erschütterung Schwindel, Betäubung, Schwerhörigkeit, Klingen u. s. w. — wenn auch die verschiedenen Symptome in verschiedenem Grade — hervorrufen kann. Die Reaktion des statischen Apparates auf starken Schall erklärt EWALD mit dem vom Schalle auf das „Tonuslabyrinth“ ausgeübten Reiz, sie ließe sich jedoch auch erklären durch die bestehende Anastomose zwischen Schnecken- und Vorhofsnerven und ihre gegenseitige reflektorische Wechselwirkung aufeinander. Werden doch die Endigungen beider Nerven von derselben Flüssigkeit umspült, deren Wellenbewegung im CORTI'schen Organ der Schnecke eine Hörempfindung hervorruft, während der Ampullenapparat auf denselben Reiz mit Schwindel und Gleichgewichtsstörung reagiert. In dieser Weise läßt sich der unter dem Einfluß starker Schalleinwirkung entstehende Schwindel erklären [1]). Daß jedoch Körperbewegungen, die Schwindelerscheinungen verursachen, nicht

1) STENGER will aus dem Umstande, daß heftige Detonationen Schwindelgefühl erregen, den Schluß folgern, daß das Hörlabyrinth auch als Hilfsorgan des Gleichgewichtsorganes aufzufassen ist.

immer Höreindrücke hervorrufen. läßt sich damit erklären, daß eine solche Bewegung doch nicht imstande ist. solche rhythmische Schwingungen der Labyrinthflüssigkeit zu erzeugen, die fähig wären, einen Reiz auf den Hörnerven auszuüben und eine Schallempfindung zu provozieren, wie dies bei den gewöhnlichen Schallquellen der Fall ist.

Es drängt sich die Hauptfrage auf: Welche Veränderungen entstehen infolge einer solchen Erschütterung, die jene Symptome bedingt? Welcher Prozeß geht in den Nervenendigungen vor sich, als unmittelbare Ursache jener Erscheinungen und als Folge des gesteigerten intralabyrinthären, endolymphatischen Druckes oder eines anderen mechanischen oder physikalischen Reizes in Fällen, in denen man in der Lage ist, eine anatomische Läsion auszuschließen, oder wo diese wenigstens unwahrscheinlich erscheint. SCHWARTZE meint, wie bereits erwähnt, daß dieser Prozeß auf einer Gleichgewichtsstörung der molekularen Elemente des Nervenendapparates beruht. Man muß zugeben, daß die nicht übereinstimmenden, ja oft sich direkt widersprechenden Resultate und Ansichten der gründlichsten Beobachter und Forscher eine genaue und präcise Definition dieser Vorgänge nicht gestatten und es rechtfertigen, daß zur Ausfüllung der Lücken in der Beweisführung zu Hypothesen Zuflucht genommen wird. Nun dürfte, meiner Ansicht nach, die letzte und unmittelbare innere Ursache jener Störungen am wahrscheinlichsten in einer Alteration der Neuronenkonstruktion zu suchen sein.

Bekanntlich haben die fundamentalen Untersuchungen WALDEYER's nachgewiesen, daß das Nervensystem aus diskontinuierlich neben einander angeordneten Nervenelementen, Nerveneinheiten, den sog. Neuronen zusammengesetzt ist. Gesetzt, daß durch einen ungewöhnlich starken Schallreiz oder durch irgend eine plötzliche heftige Bewegung und durch die so verursachte übermäßige Erschütterung der Endolymphe der Zusammenhang der Zelleneinheiten in den betreffenden Nerven mehr gelockert wird, so sind damit Bedingungen zu Hör- und Gleichgewichtsstörungen gegeben. Die Leistungsfähigkeit der Nerven wird herabgesetzt, die normale Erregungsschwelle des Acusticus steigt in die Höhe, die normalen physiologischen Reize werden unterschwellig, unzureichend, und es bedarf nun eines viel stärkeren Impulses, um die Nervenschwelle zu erreichen, um eine Empfindung auszulösen. Mit Berücksichtigung des nachgewiesenen Unterschiedes in der Konstruktion beider Labyrinthnerven, sind auch die verschiedenen nach ihrer Reizung beobachteten Folgen leichter verständlich. Wir nehmen an, daß die Bestandteile der Neuronen des Vestibularnerven nach einer vorübergehenden Lockerung ihres Kontaktes durch einen äußeren Reiz, mit dem Aufhören desselben, d. i. nach gewissen Traumen wieder in ihre ursprüngliche Gleichgewichtslage ohne dauernden Schaden zurückkehren können, ja daß sie an gewisse, oft sich wiederholende Reize sich gewöhnen können; die Empfindlichkeit dieser Nerven resp. des statischen Centrums im

Kleinhirn wird herabgesetzt, abgestumpft, so daß später dieselben Reize gar keine oder nicht mehr so starke Wirkungen in Bezug auf Störung des Gleichgewichtes hervorrufen wie im Beginne. So können z. B. Tänze, die bei manchen Personen anfangs heftigen Schwindel verursachen, später nach längerer Uebung ganz gut ohne diese Folgen vertragen wurden — ein Umstand, der, wie wir weiter unten sehen werden, zu therapeutischen Zwecken exploitiert werden kann. Es ist allerdings auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß diese Angewöhnung darauf beruht, daß andere Nerven und Organe durch Uebung die Fähigkeit erlangen, die die Erhaltung des Gleichgewichtes regulierende Funktion des Labyrinthes kompensierend zu übernehmen, worauf bereits oben hingewiesen wurde. Daher kommt es auch, daß man sich so leicht an gewisse Berufsarten gewöhnen kann, daß z. B. Dachdecker, Schornsteinfeger u. dgl. Professionisten durch Uebung die Fähigkeit erlangen, sich auf Dächern, Mauern, Leitern und ähnlichen Orten vollständig sicher und schwindelfrei zu bewegen, wo die meisten sonst gesunden, aber an ähnliche Beschäftigungen nicht gewöhnten Personen von heftigem Schwindel befallen würden.

Anders verhält sich der Schneckennerv, dessen Neuronen, einmal aus ihrer normalen Ruhelage verschoben, nicht mehr so leicht in dieselbe zurückgelangen können, im Gegenteil, sich unter dem Einflusse dauernder oder oft sich wiederholender specifischer Reize (Schall) immer mehr von derselben entfernen. Daher finden wir oft bei Personen, die der Einwirkung solcher Reize längere Zeit ausgesetzt sind, bleibende Störungen, Ohrenrauschen, progressive Schwerhörigkeit und später auch konsekutive anatomische Veränderungen, wie Atrophien, wahrscheinlich als Folge längerer Unthätigkeit (Inaktivitätsatrophie), wie bei Maschinisten, Kesselschmieden, Artilleristen u. dgl. Dieser Unterschied in der Pathologie beider Acusticusäste erklärt sich übrigens auch leicht durch die Abnahme ihrer Erregbarkeit, woraus für den einen Nerven (N. cochlearis) die Schwerhörigkeit, für den anderen (N. vestibularis) die Gewöhnung an gewisse Traumen (Schaukeln, Tanzen etc.) folgen muß, bei beiden als Folge der Lockerung der Neuronbestandteile. Die Reizung des Schneckennerven ruft einen Höreindruck hervor, die Herabsetzung seiner Erregbarkeit muß demnach eine Herabsetzung der Hörschärfe zur Folge haben; die übermäßige Erregung des Vorhofsnerven bewirkt Gleichgewichtsstörungen, die Abstumpfung seiner Irritabilität wird demnach das Ausbleiben dieser Störungen unter gewissen Umständen nach sich ziehen.

In dieser Weise können wir das Auftreten der Erschütterungssymptome in vivo ohne irgend welche anatomische Veränderungen erklären, abgesehen von solchen, die später als sekundäre Folgen funktioneller Lähmung angetroffen werden, wie trophische Störungen und Degenerationen. Im Lichte dieser Theorie könnte vielleicht auch

manche andere uns jetzt noch rätselhafte Erscheinung der Nervenpathologie ihre Erklärung finden, wie z. B. manche Fälle sog. traumatischer Neurose.

Analoge Erscheinungen sehen wir beim Sehorgan. Es wurden oft Fälle beobachtet, in denen nach einem Schlage auf den Kopf oder auf die Stirn sofort totale Blindheit erfolgte, trotzdem die ophthalmoskopische Untersuchung gar keine objektive Veränderung nachweisen konnte, so daß man versucht war, an Hysterie zu denken, während einige Zeit später Atrophie der Sehnervenpupille konstatiert werden konnte.

Dies schließt jedoch die Möglichkeit einer Steigerung der Empfindlichkeit der Hörnervenendigungen bei gewissen geringen Erschütterungen und Geräuschen nicht aus, womit Dundas-Grant, Beckmann u. A. die als Paracusis Willisii bekannte Erscheinung erklären. Dieses akustische Phänomen beruht darauf, daß gewisse normal- und schwerhörige Personen einen akustischen Reiz, den sie sonst nur schwach oder gar nicht wahrnehmen, bei gleichzeitiger Einwirkung einer zweiten verschieden starken Schallquelle, z. B. Pendelns einer Uhr, Klapperns eines Wagens der Eisenbahn u. dgl., viel deutlicher percipieren als bei vollständiger Ruhe. Die Annahme eines günstigen Einflusses der mechanischen Erschütterung des ganzen Körpers auf die Erregbarkeit des akustischen Perceptionsapparates hat durch die günstigen Resultate der therapeutischen Versuche von Dundas-Grant an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Mit Hilfe der elektromotorischen Vibration der Wirbelsäule hat derselbe in mehreren Fällen von Mittelohrsklerose, welche einer anderen Behandlung nicht zugänglich waren, recht gute Erfolge erzielt, so daß die Hörfähigkeit sich subjektiv und meßbar besserte und auch die Geräusche vermindert wurden. Urbantschitsch erklärt die Erscheinung des Besserhörens im Geräusche damit, daß durch jeden akustischen Reiz die Perceptionsfähigkeit des Gehörorganes gesteigert und dadurch das Ohr in stand gesetzt wird, Schalleinwirkungen wahrzunehmen, die für sich allein nicht zur Wahrnehmung gelangen. Breitung hingegen versucht diese Erscheinung mit der Annahme zu erklären, daß die extrem starken akustischen oder Erschütterungsreize den Kontakt der cellularen Einheiten der Neurone verbessern, wodurch die Bedingungen für ein Besserhören gegeben sind. Reize, welche für den Normalhörenden eine Ermüdung des Hörnerven zur Folge haben, wirken für den paracustisch Schwerhörigen bahnend. Derselben Wirkung werden auch die mit Hilfe der hochfrequenten Erschütterung des Trommelfelles und der Kette der Gehörknöchelchen nach dem Verfahren Breitung's oder auch mit der Lucae'schen Drucksonde erreichten Erfolge zugeschrieben. Dieser Erklärung der Hyperacusis Willisii widerspricht jedoch die alltägliche Erfahrung von der Schädlichkeit excessiver Schallreize für die Hörschärfe.

Die Symptome der Labyrintherschütterung, die nicht sofort nach

dem Trauma, sondern erst nach einiger Zeit auftreten, müssen nicht unbedingt die unmittelbaren Folgen der Erschütterung, d. h. der Unterbrechung oder Lockerung des Kontaktes der Neuronen sein, sondern sie können auch den Effekt sekundärer, nach Wochen und Monaten sich entwickelnder konsekutiver Anomalien bilden. Die atrophischen und degenerativen Veränderungen, welche oft in den Nervengebilden des Labyrinthes bei der Sektion solcher Patienten angetroffen werden, sind eben als solche sekundäre Folgen der trophische Störungen nach sich ziehenden Erschütterung oder als Folgen mangelnder Aktivität (Atrophia ex inactivitale) aufzufassen, analog den ähnlichen anatomischen Befunden, wie sie im Labyrinthe gefunden wurden bei hochgradigen organischen Läsionen im Schallleitungsapparat, die eine hochgradige und langdauernde Schwerhörigkeit veranlaßt haben. Mit dieser Auffassung stimmen auch die bekannten Untersuchungsresultate HABERMANN's an dem tauben Kesselschmied überein. Infolge der langdauernden Einwirkung des starken Schalles war es zur Lähmung der Endausbreitungen des Schneckennerven in der basalen Windung gekommen, und diese Lähmung hat dann erst sekundär zu der viele Jahre nach der Ertaubung bei der Nekroskopie gefundenen Atrophie des außer Funktion gesetzten CORTI'schen Organs und zur aufsteigenden Atrophie des Nerven geführt. Bei derselben Gelegenheit zeigten sich beide Steigbügelfußplatten stark nach außen gerückt, wie es bei starker Kontraktion des Stapedius geschieht, ein Befund, den HABERMANN auf die Funktion des Stapedius, als Schutzvorrichtung gegen das Einwirken starken Schalles auf das Labyrinth zu wirken, zurückführt. Wenn wir noch berücksichtigen, daß in Kesselschmieden, Maschinenhallen u. dgl. die Zahl der hohen auf das Ohr einwirkenden Töne größer ist als die der tiefen, so steht die eben angeführte Beobachtung in vollständigem Einklange mit der Theorie von HELMHOLTZ über die Funktion der Schnecke, nämlich mit der Ansicht, daß die höchsten Töne in der Schneckenbasis, die tieferen in den oberen Windungen der Schnecke zur Perception gelangen; mit anderen Worten, daß die Neuronen am ersteren Orte empfindlicher sind gegen hohe Töne als die am anderen Orte. Darin liegt auch der Grund dafür, daß die infolge zu intensiver Schalleinwirkung entstandene partielle Taubheit sich durch den Ausfall der höchsten Töne im Hörfelde charaktierisiert, was in den mechanisch-physikalischen Verhältnissen seine Begründung findet. Bei der durch eine starke Schalleinwirkung hervorgerufenen plötzlichen Drucksteigerung im Labyrinthe strömt die in dem Ductus cochlearis enthaltene Endolymphe gegen den Canalis reuniens hin, um durch diesen in den Sacculus und weiter durch den Ductus endolymphaticus zu entweichen. Da nun der Canalis reuniens bei seiner außerordentlichen Enge und dem für ein schnelles Entweichen sehr ungünstigen Ansatz an den Vorhofsblindsack ein schnelles Entweichen der Flüssigkeit nicht zuläßt, kommt es gerade

an dieser der ersten Schneckenwindung entsprechenden Stelle zu einer Stauung derselben. Bis es nun zu einem endgiltigen Ausgleich der Drucksteigerung kommt, wird gerade auf denjenigen Teil des Ductus cochlearis, wohin wir nach unsern heutigen Kenntnissen die die hohen Töne percipierenden Nervenfasern verlegen, ein verhältnismäßig stärkerer Druck ausgeübt. Dadurch läßt sich die vorzugsweise Läsion gerade dieser Nervenfasern und die Schädigung der Perception gerade für die hohen und höchsten Töne erklären.

Auch die Beobachtungen anderer Autoren, wie Moos, Steinbrügge, Baginsky, Corradi, Bezold, ergaben eine Coincidenz von pathologischen Veränderungen an der Schneckenbasis mit einem Perceptionsverluste für die höchsten Töne.

Toynbee fand bei der Untersuchung des Gehörorganes eines 80-jährigen Mannes, der 15 Jahre vor seinem Tode infolge eines Kanonenschusses vollständig taub geworden war, Atrophie des membranösen Labyrinthes und der Nervenfasern in der Schnecke.

Gradenigo teilt nicht die Ansicht, nach welcher die Lokalisation der Läsionen in der Schnecke von der prävalierenden schädlichen Aktion von Tönen einer bestimmten Höhe, welche in den Geräuschen einer Fabrik enthalten sind, abhängen sollte, da die funktionellen Defekte und die entsprechende Lokalisation nicht nur von der Tonhöhe einwirkender Geräusche, sondern auch von der Ursache der Labyrinthaffektion überhaupt unabhängig sind. Er hält es für viel wahrscheinlicher, daß die Erklärung der Beständigkeit der Lokalisation einerseits in einer größeren Vulnerabilität einer bestimmten Gruppe der percipierenden Elemente des Tones gesucht werden müsse, welche von uns bis nun unbekannten, physiologischen und anatomischen Verhältnissen abhängt, anderseits in den eigentümlichen topographischen Verhältnissen zu finden sei. Da nämlich dieser Teil der Schnecke den Labyrinthfenstern sowohl, als auch der Schädelhöhle, von wo aus in den meisten Fällen die pathogenetischen Faktoren — Schallreiz oder Infektion — auf das Labyrinth übertragen zu werden pflegen, am nächsten gelegen ist, so wird auch diese Stelle, d. i. die erste Schneckenwindung am frühesten und am intensivsten afficiert werden.

Die nach einem Trauma, nach ermüdendem Telephonieren manchmal beobachtete Erscheinung der sog. Diplacusis disharmonica, welche darauf beruht, daß der akustische Reiz auf dem affizierten Ohre eine qualitativ veränderte, der Wirklichkeit nicht entsprechende Empfindung hervorruft, wird, gestützt auf die Theorie Helmholtz's von der Funktion der Basilarmembran, als Verstimmung des Saitenapparates dieser Membran angesehen, was sich mit unserer Auffassung der Erschütterung ganz gut in Uebereinstimmung bringen läßt. In ähnlicher Weise, d. i. als eine Art traumatischer Neurose können auch jene Fälle von Labyrintherschütterung aufgefaßt werden, die auf reflektorischen Wege

zustande kommen, z. B. bei der sog. Schreckneurose, Emotionsneurose mit Labyrinthsymptomen.

Bild, Intensität und Verlauf der Krankheit ist abhängig zunächst von der Extensität der erschütterten Partie, namentlich davon, ob die Alteration in der Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit nur in einem oder in einigen benachbarten Neuronen gleichzeitig erfolgt ist, und von der Intensität der Kommotion, d. i. davon, ob die Leitungsfähigkeit vollständig aufgehoben oder nur abgeschwächt worden ist. Diese In- und Extensität der Erschütterung sind nur abhängig von der größeren oder geringeren Immunität resp. Krankheitsdisposition der betreffenden Neuronen, nicht jedoch von der Art und der Intensität des Trauma. Die Form und der Verlauf der Affektion zeigt eine solche Mannigfaltigkeit, daß es sich empfiehlt, die zur Beobachtung gelangenden Krankheitsbilder der leichteren Uebersicht wegen in 3 Gruppen zu teilen.

1) Unter dem Einflusse eines heftigen Schlages, einer Explosion eines Blitzschlages etc. entsteht starker Schwindel, Blaßwerden des Gesichtes, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, der Patient stürzt zusammen. Nach kurzer Zeit kehrt das Bewußtsein zurück, und es erscheinen Uebelkeiten, Erbrechen, Ohrenrauschen, Schwindel und Schwerhörigkeit auf dem Plan, manchmal noch von anderen nervösen Erscheinungen begleitet, je nach der Art des Trauma und nach dem betroffenen Individuum. Alle diese Symptome können bald vorübergehen oder auch einige Zeit bestehen bleiben; wir haben das Bild des MorbusMénierei vor uns. Das Gehör kann vom ersten Momente an vollständig oder teilweise aufgehoben sein, oder es ist im Beginne nur wenig beeinträchtigt, wird aber später immer schwächer, während inzwischen die anderen Symptome, wie Uebelkeiten, Ohrenrauschen und am spätesten der Schwindel, nach und nach immer mehr zurücktreten. Selten bessert sich später auch das Gehör. In Fällen mit einem derartigen Verlauf haben zwar meistens schon organische Läsionen wie Bluterguß im Labyrinth u. dgl. stattgefunden; doch kann es sich, wenn auch seltener, um eine bloße Erschütterung und um funktionelle Alteration handeln. Ein ähnliches, durch Blitzschlag provoziertes Bild ist als eine durch elektrischen Shock verursachte traumatische Neurose aufzufassen; meistens sind dabei gleichzeitig verschiedene andere nervöse Erscheinungen im Bereiche anderer Organe zu beobachten.

2) In einer anderen Reihe von Fällen kommt es infolge einer der eingangs dieser Arbeit aufgezählten Ursachen zu Taubheit, Schwindel, Taumeln, Ohrenrauschen, Uebelkeit, welche Symptome in kurzer Zeit zurücktreten können, manchmal jedoch einige Zeit bestehen bleiben und so das Bild der Ménière'schen Symptomenkomplexes darstellen können. Nach einem Kanonenschuß, einem Schlage, Falle, einer Explosion und dergl. können Betäubung, Schwindel, Ohrenrauschen und Schwerhörigkeit sich manifestieren. Diese Symptome werden mitunter von Reflex-

erscheinungen seitens den Acusticuskernen und der Medulla oblongata benachbarter anderer Nervenkerne begleitet, und dann kann man Zuckungen der Gesichtsnerven, Blaßwerden des Gesichtes, Salivation, Kopfschmerzen, Zahnschmerzen u. s. w. beobachten. Es wurden Fälle beobachtet, in denen nach einem solchen Trauma dauernde Taubheit infolge sofortiger Lähmung des Acusticus zurückgeblieben ist, oder auch nur Schwerhörigkeit und Ohrenrauschen. Eine solche Schwerhörigkeit kann sich mitunter später bessern, seltener wieder ganz gut werden. In schweren Fällen handelt es sich hier größtenteils nicht mehr um eine bloße Erschütterung, sondern ist es wahrscheinlich schon zu Blutaustretungen im Labyrinthe oder anderen dergleichen anatomischen Läsionen gekommen. In leichteren Fällen manifestieren sich nur verschiedene Gehörsalterationen, der Betreffende hört nur gewisse Töne nicht oder er hört alles mit qualitativ verändertem Klange oder Tone (Paracusis) oder er zeigt eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegen gewisse, meistens hohe Töne (Hyperaesthesia acustica v. Oxyecoia) und empfindet verschiedene subjektive Gehörseindrücke, am häufigsten als Klingen oder Singen in sehr hohen Tönen. Das Ohrenrauschen kann ebenso wie die Schwindelerscheinungen durch das ganze Leben bestehen bleiben, häufiger treten diese Erscheinungen allmählich ab, und nur die Gehörsstörung bleibt gewöhnlich länger oder für immer zurück. Infolge leichter Erschütterung entstandene Taubheit in Verbindung mit subjektiven Gehörsempfindungen kann schon nach einigen Stunden oder Tagen gänzlich zurückgehen. Der Grad der Erschütterung ist von der Stärke und der Art des Trauma ganz unabhängig, da ein leichter Insult sehr ernste Folgen nach sich ziehen, während ein starkes Trauma gar keine und nur eine sehr geringe Störung provozieren kann. So führt Urbantschitsch einen Fall an, in welchem nach einem leichten Schlage mit einem Löffel auf die rechte Stirnhälfte vorübergehend Störung des Gleichgewichtes, ohne irgend welche sonstige Erscheinungen von seiten der Gehörorgane und eine Woche später, über Nacht, eine bleibende bilaterale komplette Taubheit eingetreten waren.

Bei gewissen Berufsarten entwickelt sich bei den in Fabriken und Werkstätten der häufigen Einwirkung hoher und starker Geräusche ausgesetzten Arbeitern und Beamten eine mit der Zeit immer zunehmende Gehörsschwäche, zum Teil in Verbindung mit subjektiven Gehörsempfindungen, größtenteils mit dem Charakter des Gesanges, seltener auch in Verbindung mit Schwindelerscheinungen. Hierher gehören Schmiede, Kupfer- oder Kesselschmiede, Klempner, Schützen, Artilleristen, Müller, Maschinisten und überhaupt Arbeiter in Maschinenwerkstätten, Mechaniker, Kondukteure, Lokomotivführer, Heizer und Bahnbedienstete überhaupt, die bei der Arbeit von fortwährendem Lärme und Getöse umgeben sind und deren Gehörorgan durch, den kontinier-

lichen oder sich häufig wiederholenden Schallreiz erschüttert funktionelle, oder, wie andere meinen, trophische Störungen erleidet.

Die Art und die Richtung der Einwirkung dieser traumatischen Faktoren, ebenso wie die Entfernung der Schall- oder Reizquelle von dem Beschädigten ist nicht ganz ohne Einfluß auf ihre Folgen; so ist der Effekt eines aus der Nähe plötzlich, unversehens und in einem geschlossenen Raume stattfindenden Knalles, Schalles, Explosion u. dgl. ein viel intensiverer und folgenschwererer, als wenn dieselben Reize aus größerer Entfernung, auf freiem Felde, auf darauf vorbereitete Individuen einwirken. Deshalb findet man auch bei Schützen das linke Ohr viel häufiger affiziert, da die linke Seite der Explosionseinwirkung mehr ausgesetzt ist als die rechte.

Blake, Lannois, Gellé u. a. haben auf durch Schalleinwirkung bedingte Funktionsanomalien aufmerksam gemacht, die durch den Telephonverkehr hervorgerufen werden. Während jedoch Blake der Ansicht ist, daß der häufige oder längere Gebrauch des Telephons nur bei bereits an Mittelohraffektion Leidenden den Zustand verschlimmere und Lannois den häufigen Telephongebrauch für ein normales Ohr für gefahrlos erklärte, konnten mit der größeren Ausbreitung dieser Verkehrsmittels in letzter Zeit auch Ohraffektionen bei früher normal hörenden Individuen beobachtet werden. Die häufigsten Affektionen sind hier: Hyperaesthesia acustica, subjektive Gehörsempfindungen, Gefühl von Druck und Eingenommenheit in den Ohren und progressive Abnahme der Hörschärfe. Nebstdem beobachtete Politzer in mehreren Fällen eine allgemeine Nervosität, welche nach bestimmten Angaben der Patienten vorher nicht vorhanden war. Es ist nach Politzer wahrscheinlich, daß die infolge des Telephongebrauches bewirkten Hörstörungen und nervösen Symptome durch die hohen Töne des Telephons, durch die störenden Nebengeräusche und durch die angespannte Aufmerksamkeit verursacht werden. Aehnliche Erscheinungen, wie Betäubung, Eingenommenheit des Kopfes und Hörempfindlichkeit, welche jedoch in kurzer Zeit wieder verschwanden, hat Politzer wiederholt auch nach dem längeren Hören am Phonographen beobachtet. Ebenso können auch nach anderen ähnlichen Traumen Labyrintherscheinungen eintreten mit verschiedenem Verlauf und in einer der Ménière'schen Krankheit mehr oder weniger ähnlichen Form. Die Schwindelattacken können täglich oder in größeren oder geringeren Zwischenräumen, alle paar Wochen oder Monate einsetzen. Nicht selten geschieht es, daß, während die anfangs sehr heftigen Gleichgewichtsstörungen allmählich geringer werden und schwinden, parallel damit die Hörfunktion sich immer mehr verschlimmert.

Solche kürzere oder längere Zeit anhaltenden oder auch bleibenden Funktionsstörungen der Labyrinthnerven beruhen in manchen Fällen auch

auf einer traumatischen Neurose des Labyrinthes ohne irgend eine zu Grunde liegende anatomische Läsion, analog den posttraumatischen Funktionsanomalien im Gebiete anderer Sinnesorgane, z. B. des Sehorganes u. a. Nicht selten bilden die hier erwähnten Erscheinungen z. B. dauernde Lähmung des Acusticus. eine Teilerscheinung einer allgemeinen traumatischen Neurose, wie sie z. B. nach Eisenbahnunfällen als Railway-spine beschrieben wurde.

Wie wir bereits hervorgehoben, sind nicht in allen Fällen von Labyrintherschütterung sämtliche angeführten Erscheinungen vorhanden, sondern bald ist es das eine, bald das andere Symptom, welches ausschließlich in Erscheinung tritt oder überwiegend das Krankheitsbild beherrscht, und dies entweder unmittelbar nach dem Trauma oder auch erst einige Zeit später. Ja, es sind sogar Fälle beobachtet worden, wo solche durch die Berufsbeschäftigung bedingte funktionellen Alterationen des Hörnerven erst einige Zeit nach Aufhören der schädlichen traumatischen Einwirkung, nach dem Aufgeben des schädlichen Berufes manifest wurden, Fortschritte machten oder sich verschlimmerten.

3) Schließlich ist noch eine besondere Gruppe von Fällen zu unterscheiden, die sich durch ihren flüchtigen, meteorartigen Verlauf auszeichnet, in denen die Erscheinungen der Gleichgewichtsstörung blitzartig auftreten und verschwinden oder wenigstens gleichzeitig mit der äußeren Ursache oder kurz nach derselben aufhören. Die Erkrankung erscheint immer in einmaligen Attacken und wiederholt sich nur bei Wiederholung der Ursache. Nach Einwirkung einer der erwähnten Ursachen erfolgt: heftiger Schwindel, Uebelkeiten, Erbrechen, Verdrehung der Augen, Nystagmus, manchmal auch kalter Schweiß, Ohnmacht oder Umfallen, bisweilen auch Ohrgeräusche und Hörschwäche, ähnlich wie bei der Ménière'schen Krankheit, nur mit dem Unterschiede, daß hier alle diese Erscheinungen bald vorübergehen, ohne eine Spur zu hinterlassen. Dieser Verlauf gestattet es, irgend eine wie immer geartete, besonders aber dauernde anatomische Läsion im Labyrinthe mit Entschiedenheit auszuschließen. Solche Fälle können als Paradigma einer Labyrintherschütterung κατ' ἐξοχήν, einer Commotio labyrinthi sensu strictiori dienen. Der in solchen Fällen im Labyrinthe vor sich gehende Prozeß wird von verschiedenen Autoren verschieden aufgefaßt; bald als momentane flüchtige Alteration in der Cirkulation, in der Sekretion, bald als transitorische momentane intralabyrinthäre Drucksteigerung oder auch als reflektorische und funktionelle Anomalie, am wahrscheinlichsten infolge einer Erschütterung der Neuronen, wie oben auseinandergesetzt wurde. Hierher gehören die schnell vorübergehenden Schwindelerscheinungen nach einer Ausspritzung des Ohres, nach einer Lufteintreibung ins Mittelohr, nach Katheterisieren der Tuba Eustachii, bei Tragusdruck, besonders bei bloßliegender Labyrinthwand. Daran schließen sich an die Schwindelsymptome, wie sie beim Schaukeln, bei

heftigen Körperdrehungen, bei gewissen plötzlichen Wendungen mit dem Kopfe, bei Rundtänzen, in der Seekrankheit, bei gewissen Personen auch bei der Fahrt auf der Eisenbahn, zu Wagen, beim Reiten, Karousselfahren, bei Schalleinwirkung, bei der Kopfgalvanisation u. s. w. in Erscheinung treten. Dafür, daß der sog. galvanische Schwindel ein Labyrinthschwindel ist, hat POLLAK den Beweis am Menschen erbracht, indem sich bei seinen Experimenten ergab, daß die unter dem Einflusse des elektrischen Stromes gewöhnlich unwillkürlich auftretenden Kopf- und Augenbewegungen unter sonst gleichen Bedingungen gerade bei jenen Taubstummen ausblieben, die auch bei anderen Versuchen (Drehscheibe- und Karousselversuch) Abweichungen aufwiesen, die für einen Defekt oder für die Funktionsunfähigkeit des Bogenapparates sprachen. Auch die Experimente JENSEN's an gesunden und labyrinthlosen Tauben haben zu dem gleichen Ergebnisse geführt. Dieser Schwindel wird nach BREUER und EWALD zum größten Teil durch Reizung des Vestibularapparates ausgelöst, ebenso ungefähr wie die Phosphene durch Reizung der Retina ohne Mitbeteiligung des Gehirnes entstehen.

Auf die Aehnlichkeit der MÉNIÈRE'schen Symptome mit der Seekrankheit hat zuerst PALASNE DE CHAMPEAUX hingewiesen und diese Idee in einer These in ausgedehnter Weise durchgeführt. In beiden Krankheiten bestehen: Kopfschmerz, Ohrensausen, Drehschwindel, Uebelkeiten, Schweißausbruch, kalte Haut, in beiden endet die Krankheit mit Erbrechen, das eine gewisse Erleichterung gewährt, ebenso wie in beiden Fällen Nachlaß der Beschwerden durch horizontale Lage erfolgt (FRANKL-HOCHWART).

LASKOWSKI bezieht die Ursache der Seekrankheit auf eine langdauernde isolierte Reizung des Gleichgewichts-Sinnesorganes. ACH, Schiffsarzt des Norddeutschen Lloyd, stellte mit Hilfe des Aneroids Beobachtungen über die Seekrankheit an, und die erhaltenen Resultate ermächtigten ihn zu der Erklärung, daß die Seekrankheit ein funktionelles und kein organisches Leiden sei. Dafür sprechen folgende Umstände: 1) selbst die stärkste Seekrankheit verläuft ohne sonstige Störungen im Allgemeinzuztande; 2) Säuglinge unterliegen durchaus nicht der Seekrankheit; 3) Greise sind zu diesem Leiden nur sehr wenig disponirt; 4) in tiefem Schlafe tritt die Krankheit nicht in Erscheinung und 5) hört sie sofort auf im Falle einer plötzlich den Kranken bedrohenden Gefahr. Der Behauptung dieses Autors, daß die Symptome dieser Krankheit sich nur dann geltend machen, wenn die Lageveränderungen des Schiffes zum Bewußtsein gelangen, kann ich nicht beistimmen. Zahlreiche Beobachtungen haben mich im Gegenteil belehrt, daß umgekehrt nicht selten der Reisende erst durch die unangenehmen Zufälle, wie Uebelkeit, Aengstlichkeit u. s. w. darauf aufmerksam gemacht werden kann, daß das Schiff bereits in Bewegung ist.

Wie jede schematische Einteilung kann selbstverständlich auch die

eben vorausgeschickte keinen Anspruch auf Vollkommenheit machen und kommen oft genug Krankheitsbilder vor, die man ebensogut zu der einen wie zu der anderen Gruppe zählen kann.

Es ist wohl klar, daß die eingangs als Ursachen angeführten äußeren Insulte nicht unbedingt in jedem Falle die beschriebenen Symptome und Veränderungen im Labyrinthe hervorrufen müssen. Wir sehen oft, daß manche Personen trotz recht starker Traumen nicht die geringste Störung erfahren, während andere schon bei einer geringfügigen Bewegung, bei einer brüsken Wendung mit dem Kopfe, beim Tanze, zumal Rundtanze sofort von heftigem Schwindel, Uebelkeiten u. s. w. heimgesucht werden. So z. B. unterliegen oft ganz gesunde und kräftige Personen der Seekrankheit schon bei einer sehr leichten Wellenbewegung, während schwächliche, herabgekommene Individuen heftige Seestürme ohne die geringste unangenehme Empfindung vertragen können. Es erhellt daraus, daß hier der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung durchaus kein präciser, zwingender und unmittelbarer sein kann, daß hier zwischen beiden noch ein vermittelndes Bindeglied vorhanden sein muß. Dieses die Kontinuität der kausalen Kette bewerkstelligende Glied müssen wir in der persönlichen Disposition suchen. Treffenden Ausdruck giebt diesem Gedanken MARTIUS, indem er sagt: Eine moderne Pathogenese darf nicht mehr von Krankheitsursachen sprechen, sondern nur von auslösenden Momenten, Reizen und Erregern. Ihnen haftet ihrer Natur nach die Zufälligkeit oder besser die Variabilität des Erfolges an, die Krankheitsanlage aber ist als das Determinierende des ganzen Vorganges anzusehen. Geradezu klassisch stellte Prof. HOYER dieses Problem dar in seinem in der allgemeinen Sitzung des IX. Kongresses polnischer Aerzte und Naturforscher gehaltenen Vortrag unter dem Titel „Ueber Aetiologie in der Natur und in der Praxis" „Sämtliche Erscheinungen sind ausnahmslos das Resultat der Synergie zahlreicher Faktoren. Zwischen der Wirkung des als Ursache angesehenen Irritamentes und dem Auftreten der Reaktion ist eine ganze Reihe mittelbarer Prozesse eingeschaltet, die für unseren Beobachtungssinn gewöhnlich unfaßbar sind. Die biologischen Erscheinungen sind durchaus nicht direkte Folgen von wirkenden Ursachen, sondern sie bilden nur die Auslösung angehäuften Vorrates potenzieller Energie unter der Einwirkung ganz unbedeutender Momente." Ein gründliches Studium der specifischen Kräfte und Eigenschaften, die der Mensch den äußeren Schädlichkeiten, die ihn angreifen, entgegensetzt, könnte hier jedenfalls mehr Licht bringen. Ein ähnliches Studium wird die Disposition zu Nervenkrankheiten, namentlich den Neurosen, erfordern. Die Einsicht in die Krankheitsentstehung auf dem Boden nachweisbarer Krankheitsanlage, wie eingeborener Organschwäche wird sich vertiefen und für das ärztliche Thun ein neues Leitmotiv ergeben.

Dieses individuelle Element tritt in dem von uns besprochenen Leiden

in ein besonderes Licht bei den sog. individuellen Idiosynerasien. die sich in der Weise manifestieren, daß manche Personen bei gewissen Bewegungen oder unter dem Einflusse nur gewisser Töne von starken Schwindelerscheinungen befallen werden, während die Einwirkung anderer Töne oder Geräusche auf sie gar keinen Eindruck ausübt. Die einen empfinden nach gewissen Erregungen nur Schwindel, andere nur Betäubung, wieder andere erleiden beides oder subjektive Empfindung des Gesanges, akustische Hyperästhesie, Falschhören (Paracusis) u. dgl. Diese Verschiedenartigkeit der Reaktion seitens verschiedener Personen auf dieselben Reize ist ein unwiderleglicher Beweis dafür, daß der äußere Anlaß nicht die einzige Ursache der Krankheitserscheinungen sein kann, sondern daß zu ihrer Entstehung noch ein anderes kausales Moment erforderlich ist, und zwar eine geringere Widerstandsfähigkeit eines Teiles des Labyrinthes, des halbkreisförmigen Apparates oder der Schnecke oder beider zugleich. Je geringer diese lokale Widerstandsfähigkeit ist, desto stärker ist die Erregbarkeit des Individuums, ein desto unbedeutenderer Anlaß reicht aus, um folgenschwere Wirkungen zu provozieren. Es handelt sich hier wahrscheinlich um ein labiles Gleichgewicht der molekularen Nervenelemente, welches auf einen geringfügigen äußeren Reiz ins Schwanken gerät oder nach meiner Auffassung richtiger um einen zu losen, sich leicht lockernden Kontakt der cellulären Neuronelemente. Dadurch ist die individuelle Schwelle der Erregbarkeit gewisser Centren und Nerven bei den betreffenden Patienten überhaupt oder nur für gewisse Reize herabgesetzt. Der Reiz schlägt dann die Bahnen ein, wo ihm der geringste Widerstand entgegenwirkt, wo die Erregbarkeit den geringsten Schwellwert besitzt. Vielleicht darf hier eine größere Erschütterbarkeit des Labyrinthes angenommen werden, analog der Erschütterbarkeit des Nervensystemes, worin BENEDIKT das biomechanische Grundprinzip der Hysterie erblickt.

HUGHLINGS JACKSON glaubt, daß jede Schwächung der Gesundheit einen Faktor bildet für das Auftreten des Ohrschwindels und daß, je mehr die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems herabgesetzt ist, dasselbe um so empfänglicher wird für vom Ohre aus einwirkende Reize. Für die hervorragende Rolle, welche eine konstitutionelle neuropathische Veranlagung bei der leichten Auslösbarkeit der Schwindelerscheinungen spielt, spricht auch die häufige Kombination der MÉNIÈRE'schen Symptome mit anderen konstitutionellen Neuropathien, wie Hysterie (CHARCOT), Epilepsie, Neurasthenie, Hemicranie (Pseudo-MÉNIÈRE'sche Anfälle, FRANCKL-HOCHWART), Syphilis u. s. w., wie auch die von manchen Autoren beobachtete Hereditität der MÉNIÈRE'schen Krankheit. Die den veränderten Nervenmechanismus bewirkende specifische Ursache, das auf das Nervensystem schwächend und die Widerstandsfähigkeit herabsetzend einwirkende pathogene Agens kann angeboren oder er-

worben sein. Zu den angeborenen Ursachen gehört in erster Reihe die Heredität, ferner verschiedene Erkrankungen des Nervensystems und angeborene Ernährungsstörungen. Zu den erworbenen disponierenden Momenten sind vor allem Ohrenkrankheiten zu zählen. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, daß mit einer Erkrankung des Gehörorganes affizierte Personen eine außerordentliche Inklination zu Schwindel, zur sog. Vertigo ab aure laesa besitzen. Wenn wir hier eine gesteigerte Irritabilität des Labyrinthes annehmen, so ist es leicht verständlich, daß schon ein unbedeutender Insult, wie Ausspritzung des Ohres, Druck auf den Tragus, Verdichtung der Luft im äußeren Gehörgang u. s. w. bei solchen Personen Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus u. dgl. hervorzurufen vermag. Eine Ausnahme bilden hier Schallreize, Knall, Detonation etc., welche nach den Beobachtungen Gradenigo's und Habermann's gerade bei mit einer Mittelohraffektion behafteten Personen weniger schädlich einzuwirken geeignet sind als bei Gesunden; pathologische Veränderungen des schallleitenden Apparates bilden gewissermaßen einen gewissen Schutz gegen die schädliche Einwirkung starker Schallreize auf das Labyrinth, was wohl selbstverständlich erscheint, wenn man bedenkt, daß in solchen Fällen die Schallleitung erschwert, der Zutritt der Schallwellen zum Labyrinth behindert, somit auch der von ihnen hier ausgeübte Reiz minder intensiv sein muß.

Weitere acquirierte Ursachen herabgesetzter Resistenzfähigkeit des allgemeinen Nervensystems oder auch nur des statischen, die Erhaltung des Körpergleichgewichtes regulierenden Apparates oder des Hörsinnesapparates sind gegeben in verschiedenen allgemeinen, akuten und chronischen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Syphilis u. s. w., in Krankheiten der Cirkulationsorgane, des Gefäßsystemes, der Nieren, in Ernährungsstörungen, wie Diabetes, Rheumatismus, Leukämie, in Mißbrauch von Alkohol, Tabak, in Autointoxikationen und in Intoxikationen mit manchen Medikamenten, z. B. Chinin, Blei, Morphium, weiter in Erkrankungen des Centralnervensystemes, Tabes dorsalis, Hysterie, multiple Sklerose, progressive Paralyse, in übermäßigen, besonders geistigen Anstrengungen und in vielen anderen Krankheiten.

Diagnose. Treten die oben beschriebenen Symptome bei einem zuvor gesunden Menschen unmittelbar nach einem vorausgegangenen Trauma auf, so kann wohl über die Ursache der Affektion kein Zweifel obwalten und der Grundsatz: „post hoc ergo propter hoc“ hat hier seine volle Berechtigung. In sehr vielen Fällen jedoch können sehr bedeutende diagnostische Schwierigkeiten vorliegen, und zwar nicht bloß in Bezug auf die Ursache, sondern noch mehr in Bezug auf das Wesen der Krankheit.

a) So wird man in der ersten Gruppe der Fälle mit apoplektiformem Einsetzen der Krankheit im ersten Momente gewiß nicht entscheiden

können, ob man es mit der apoplektischen Form der MÉNIÈRE'schen Krankheit oder mit einer Hirnerschütterung, Hirnkongestion, Hirnapoplexie, Embolie etc. zu thun hat. In dem Maße jedoch, als das Bewußtsein zurückkehrt, das Sensorium frei und eine genaue Untersuchung möglich wird, treten auch die charakteristischen Symptome des Sausens, Schwindels, Erbrechens und der Taubheit in den Vordergrund, und die Ausschließung einer Gehirnaffektion und einer Erkrankung anderer Abschnitte des Gehörorganes wegen Mangels entsprechender Erscheinungen gestattet uns, die Natur des Leidens besser zu beurteilen. Selbstverständlich müssen wir uns dessen versichern, ob der Patient vor dem Anfalle gut hörte und frei von ähnlichen Zufällen war. Ein negativer Befund am Trommelfell und an der Eustachischen Trompete, ebenso wie die durch die Hörprüfung nachgewiesene labyrinthäre Herkunft der Schwerhörigkeit tragen zur Erhärtung der Diagnose bei. Ein Adjuvans derselben bietet auch das Vorhandensein anderweitiger chronischer Erkrankungen, die erfahrungsgemäß zu Labyrinthaffektion disponieren. Erscheinungen einer Basisfraktur neben hochgradiger Taubheit, die nach einem vorausgegangenen Insulte folgen, lassen eine anatomische Läsion des Labyrinthes als unzweifelhaft erscheinen. Für einen Sprung der Labyrinthkapsel resp. der Schädelbasis spricht ein reichlicher seröser Ausfluß aus dem Ohre — natürlich bei gleichzeitiger Trommelfellperforation — welcher die chemischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit zeigt, neben den Erscheinungen einer Acusticuslähmung. Eine Läsion des Gehirnes wird sich durch länger dauernde Bewußtlosigkeit, Lähmungen, Krämpfe, Kopfschmerzen und andere Gehörerscheinungen verraten. Eine Verletzung oder Erschütterung des linken Schläfenlappens kann vorübergehende Taubheit und Sprachstörungen in Form der Worttaubheit oder der sensorischen Aphasie nach sich ziehen.

b) Viel ernstere Schwierigkeiten stellen sich einer richtigen Diagnose in der zweiten Gruppe der Fälle entgegen, in denen die Symptome nicht so heftig und plötzlich auftreten, sondern sich meist langsam entwickeln und der Prozeß mehr chronisch oder mit alternierenden Exacerbationen und Remissionen verläuft. Keines der hier vorkommenden Symptome ist für sich allein ausschließlich den Labyrinthaffektionen eigen oder sie allein kennzeichnend. Auch das ganze Krankheitsbild kann durch die verschiedenartigsten Störungen und Prozesse, die in verschiedenen Organen, in anderen Abschnitten des Gehörorganes im ganzen Organismus oder im Centralnervensystem vor sich gehen, bedingt sein. Um eine Krankheit des Labyrinthes anzunehmen, muß man eine ganze Reihe anderer Krankheiten ausschließen, welche die gleichen Symptome produzieren können. So kann der Schwindel den verschiedensten Leiden seinen Ursprung verdanken und sowohl auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden, z. B. bei gastrischen Affektionen

(Vertigo e stomacho laeso), Störungen im Uterus, Schwellungs- und nervösen Zuständen in der Nase, im Kehlkopfe (Vertigo laryngea) etc., als auch durch verschiedene Cirkulationsstörungen, Alterationen des Herzens und der Blutgefäße, Arteriosclerosis, Nierenaffektionen u. s. w. verursacht sein. Wenn nun neben einem derartigen Schwindel zufälligerweise gleichzeitig ein Schwerhörigkeit verursachendes Ohrenleiden und eine Ohrensausen bedingende Anämie besteht, und kommt noch etwa auf einer Magenaffektion beruhende Uebelkeit und Erbrechen hinzu, so haben wir ein vollständiges Bild des Labyrinthschwindels vor uns, es kann der vollständige Ménière'sche Symptomenkomplex vorgetäuscht werden, ohne daß das Labyrinth im geringsten tangiert wäre. In manchen Krankheiten, z. B. bei Morbus Addisoni, wurden Uebelkeiten, Schwindel und Ohrenrauschen neben anderen diesem Leiden eigentümlichen Erscheinungen beobachtet. Auch in gewissen Zuständen von Autointoxikation, wie bei dem sogen. Botulismus, Alliantiasis, in verschiedenen Erkrankungen der Nebenniere und vielen anderen kann sich Schwindel, Ohrenrauschen ganz unabhängig vom Gehörorgan bemerkbar machen. Zur Konstatierung einer Labyrinthaffektion reicht es daher durchaus nicht aus, festzustellen, daß diese Symptome vorhanden sind, sondern dieselben müssen nachweisbar zusammengehören, nicht von verschiedenen Krankheiten zusammengesetzt sein, sondern einer Quelle entstammen, von einem Motive und einem Organe hergeleitet werden können und namentlich einen gewissen zusammenhängenden, charakteristischen Verlauf aufweisen. Die Anamnese, die genaue Beobachtung des Verlaufes, die gründliche Untersuchung des ganzen Organismus und der einzelnen Organe, der Nachweis anderer Symptome resp. die Konstatierung der nervösen Natur der Gehörsalteration etc. führen zur Ausschließung anderer Ursachen und zur Aufklärung der eigentlichen Natur des Leidens.

Man muß aber auch daran denken, daß ein ganz ähnliches Krankenbild durch verschiedene Erkrankungen des Centralnervensystems hervorgebracht werden kann, wie bei Tumoren, Aneurysmen, Blutungen, Erweichungen, Abscessen, Embolien etc. im Gehirne, Hydrocephalus, Sclerosis, chronische Meningitis, Pachymeningitis etc. Doch sind dabei meist auch anderweitige Hirnerscheinungen vorhanden, wie Hirndruck- und Herdsymptome, Parästhesien, Hemiplegien, Konvulsionen, Lähmungserscheinungen, Anomalien des Pulses, der Respiration, der Sprache, des Gesichtssinnes, psychische Alterationen, Veränderungen am Augenhintergrund, Nackensteifheit, langdauernder hartnäckiger Kopfschmerz, epileptische Anfälle, besonders mit dem Jackson'schen Typus, Benommenheit des Sensoriums u. a. je nach der Natur, der Lokalisation, der Extensität der Krankheit.

Die Ausschließung einer Meningitis wird unter anderem gegenwärtig durch die Lumbalpunktion erleichtert. Von den Cerebralerkrankungen

sind die Hirntumoren am häufigsten mit Hörstörungen kombiniert, besonders wenn sie im hinteren Abschnitte, im Hinterhirn oder an der Hirnbasis lokalisiert sind. Calmeil fand in $^1/_9$ aller Fälle von Hirntumoren Gehörstörungen, Lebert unter 45 Fällen 11 mal. Dieser Umstand muß um so eher berücksichtigt werden, als nicht nur die Symptome ähnlich, sondern auch das kausale Moment in beiden Prozessen dasselbe sein kann, da bekanntlich auch Tumoren ebenso wie Abscesse im Gehirn als Folgen eines Traumas nicht selten auftreten können. Die hervorragendsten Symptome der durch Hirntumoren hervorgerufenen Veränderungen im Bereiche des Acusticus sind: subjektive Gehörsempfindungen, Schwindel, Schwerhörigkeit verschiedenen Grades bis zur totalen Taubheit. Konkomitierende Symptome sind: Eingenommenheit, Druckgefühl und Schmerz an der dem Sitze der Geschwulst korrespondierenden Stelle des Kopfes, Flimmern vor den Augen, zu denen später hinzutreten ausgesprochene Funktionsstörungen des Opticus und anderer Sinnesnerven, motorische und sensible Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven und der Stammganglien. In einem Falle von Oppenheim mit einem Tumor im linken Schläfenlappen kamen zu den üblichen Hirnsymptomen, wie Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, sowie anamnestische Aphasie und Paraphasie . . . beim Aufrichten des Pat. eine wesentliche Steigerung der Kopfschmerzen und Worttaubheit hinzu. Dies erklärt Oppenheim damit, daß der Tumor beim Aufrichten des Körpers die Schläfenwindung belastet und dadurch die Worttaubheit hervorgerufen hat. Wo die Symptome des Hirntumors nicht markant genug ausgesprochen sind, achte man besonders auf leichte Grade der Facialisparese und Anästhesie der Haut der betroffenen Kopfhälfte. Bekanntlich können ja Hirntumoren auch längere Zeit ganz latent oder mit bloßen Schwindelerscheinungen verlaufen. In solchen Fällen bieten wichtige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose das frühzeitige Auftreten von Facialisparalyse und die intakte Perception für Uhr und Hörmesser durch die Kopfknochen. Während nämlich bei Labyrintherkrankungen schon bei mäßiger Hörstörung die Perception durch die Kopfknochen entweder stark vermindert oder ganz aufgehoben ist, findet man diese Perception bei Hirntumoren intakt und nur dann fehlend, wenn die Schwerhörigkeit einen sehr hohen Grad erreicht hat (Politzer), was Asher in eigener Art erklärt. Hat eine Kompression des Hörnerven durch einen Hirntumor stattgefunden, dann sind gewöhnlich gleichzeitig Störungen im Gebiete anderer an der Gehirnbasis liegender Nerven vorhanden, in erster Reihe in den Nn. facialis, trigeminus, abducens, und vor allem sind heftige Kopfschmerzen unausbleiblich.

Im allgemeinen können Labyrintherscheinungen durch direkte Kompression des Acusticus veranlaßt werden bei Neoplasmen am Pons Varoli, der Crura cerebri, des Corpus quadrigeminum, des Cerebellum und überhaupt durch an der Schädelbasis und besonders in der hinteren

Schädelgrube sitzende Tumoren, unter ihnen durch Aneurysma der Arteria basilaris und Neubildungen des Acusticus selbst.

Schwerhörigkeit begleitet wohl die Erkrankungen keines anderen Hirngebietes so häufig wie diejenigen des Mittelhirnes (Mesocephalum). SIEBENMANN fand unter 59 Fällen von Vierhügeltumoren 11 mal Schwerhörigkeit mit rasch progressivem Charakter und weist auf Grund anatomisch-topographischer Untersuchungen nach, daß es sich in solchen Fällen regelmäßig um eine Unterbrechung der centralen Cochlearisbahn in der Gegend der lateralen Schläfe handelt, in welcher eine Kreuzung der Acusticusfasern stattfindet. Des weiteren ergab sich, daß eine auf die Vierhügelplatte beschränkte Läsion des Mittelhirnes niemals Hörstörungen hervorruft, sondern daß allen Fällen von Mittelhirntaubheit gemeinsam das Vorhandensein einer Kompression oder eigentlicher Zerstörung der Haube (bezw. der Capsula interna) zukommt. Eingehendes Studium und Vergleichung der einzelnen Fälle ergiebt in der Hauptsache folgendes: Schwerhörigkeit stellt sich bei Tumoren der Vierhügelgegend verhältnismäßig spät ein (nach 3—6 Monaten Krankheitsdauer) und zeigt anfänglich denjenigen Typus der nervösen Schwerhörigkeit, wie ihn BEZOLD als sehr wahrscheinlich charakteristisch für die centrale Schwerhörigkeit hingestellt hat, indem die untere und namentlich auch die obere Tongrenze anfangs nur wenig eingeengt ist, diese Einengung am unteren und oberen Skalaende gleichmäßig fortschreitet und schließlich als restierende Hörinsel ein in der Mitte der normal percipierten Strecke liegender Bezirk zurückbleibt. Die Knochenleitung ist anfänglich hochgradig verkürzt und fehlt später ganz.

Bezüglich der für die Diagnose brauchbaren Symptome der Vierhügeltumoren und Erkrankungen läßt sich nach WEINLAND erwarten, daß neben Symptomen von seiten des Kleinhirnes, des Auges und eventuell seiner Muskeln bei denjenigen Erkrankungen, welche den hinteren Vierhügel und besonders seine Fasermasse mitergriffen haben, auch Symptome von seiten des Gehöres auf der entgegengesetzten Seite vorhanden sein müssen. Neubildungen am Corpus quadrigeminum und an der Hirnschenkelhaube verursachen außer den ensprechenden Herderscheinungen noch lokale und diffuse Drucksymptome, wie Veränderungen des Augenhintergrundes, Anomalien der Papille (Stauungspapille, Neuritis und Atrophie des N. opticus), Ophthalmoplegia exterior, Spasmen klonisch-tonischen Charakters, epileptische Anfälle, skandierende Sprache, Ataxie, namentlich der unteren Extremitäten, erhöhte Sehnenreflexe, Kopfschmerzen und Erbrechen, Fehlen von motorischen und sensiblen Lähmungen. Obgleich Irrungen möglich sind, würde das Zusammentreffen von ataktischem Gange und Ophthalmoplegie, bezw. mit Accommodationsstörungen der Augenmuskeln, in Verbindung mit den für einen Tumor charakteristischen diffusen Hirnsymptomen doch die Diagnose in etwa $^3/_4$ der mit progressiver Schwerhörigkeit komplizierten Fälle ziemlich sicher feststellen lassen.

Auf Grund seiner Tierversuche gewann PRUS ein Bild der funktionellen Thätigkeit des Vierhügels, welches uns gestattet, die bei Erkrankungen des letzteren beobachteten Symptome zu erklären, wie Störungen in den Bewegungen der Bulbi, Ataxie beim Stehen und Gehen, Zittern und Erweiterung der Pupille, Nystagmus wie auch Sehstörungen, wenn der vordere, Gehörstörungen, wenn der hintere Vierhügel Sitz der Krankheit ist. Natürlich darf nicht jede Hörstörung neben einer Vierhügelgeschwulst als von dieser abhängig erklärt werden. Einen kausalen Zusammenhang anzunehmen, ist nur dann gestattet, wenn die Gehörsverschlechterung 1) entsprechend zeitlich mit der Gehirnerkrankung zusammenfällt, 2) außerdem einen progressiven Charakter aufweist.

In Fällen mit allgemeiner intracranieller Drucksteigerung, wie bei nicht-kompliziertem Hydrocephalus internus, werden für gewöhnlich keine Hörstörungen beobachtet. Doch fand BÜRKNER in ca. 0,7 Proz. Nerventaubheit infolge von Hydrocephalus. URBANTSCHITSCH giebt auf Grund zweier von ihm beobachteter und zur Sektion gekommener Fälle an, daß beim akuten Hydrocephalus kurzdauernde Taubheit oder Erblindung auftreten können ohne Strukturveränderung des Acusticus; die vorübergehende Taubheit, die öfter des Tages auftrat, war vielleicht gleich der transitorischen Erblindung durch ein rasch vorübergehendes Oedem in den Hör- resp. Sehcentren entstanden.

Bei Kleinhirntumoren fand LADAME Gehörstörungen 7mal unter 77 Fällen. Dieselben können einseitig gekreuzt und auch doppelseitig sein. Für eine Erkrankung des Cerebellums spricht vor allem die eigentümliche cerebellare Ataxie, Ataxia locomotoria. Solche Patienten zeigen starke Schwankungen des Körpers beim Gehen und Stehen, stehen und gehen breitbeinig wie ein Betrunkener (marche d'ivresse) und kommen besonders bei ausgeschlossener Gesichtswahrnehmung stets in die Gefahr zu stürzen. Diese Ataxie läßt sich mit der Gangstörung beim Labyrinthschwindel nicht verwechseln. Hier ist kein Plus oder Minus der intendierten Bewegungen infolge mangelhaften Zusammenwirkens der Antagonisten, keine unregelmäßigen Bewegungen der Extremitäten, kein unmotiviertes Schlenkern und Schleudern der Beine, sondern ein völlig koordiniertes Spreizen der Beine oder Anklammern an Stützpunkten, womit der Kranke seinen von ihm als schwankend empfundenen Körper ebenso zweckmäßig stützt wie der Gesunde, wenn er gestoßen wird oder auf schwankendem Boden steht. Der Kranke, seiner Hilflosigkeit sich bewußt, ist bestrebt, durch allerlei Bewegungen das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten und zeigt beim Gehen eine gewisse Neigung, nach der kranken Seite auszuweichen. Daneben bestehen Nystagmus und subjektive Gehörsempfindungen. Weitere Kleinhirnsymptome sind: Störungen in den Bewegungen der Augenmuskeln, mitunter spastische Kontraktionen der Kopfdreher, sensible Störungen an den Extremitäten, besonders an den Sohlen; die taktile Hautempfindung erweist sich dabei hochgradig vermindert

oder vollständig verloren gegangen, wogegen die Haut ihre Sensibilität gegen Schmerz und Temperatur bewahrt, ferner Sprachstörungen und insbesondere zeitweilige heftige Schmerzen und hochgradige Druckempfindlichkeit in der Hinterhauptsgegend.

Schmidt bringt zwei neue Symptome, die für Kleinhirntumor sprechen. Treten Symptome intracranieller Drucksteigerung, besonders Erbrechen und Schwindel bei einer ganz bestimmten Seitenlage auf, so sprechen diese für einen Tumor auf der der „Brechlage“ gegenüberliegenden Seite, der nicht genau median gelagert ist, sondern von einer Kleinhirnhemisphäre ausgeht. Die Erscheinung kommt durch einseitige Belastung und konsekutive Kompression der Vena magna Galeni zustande. Ein zweites Symptom, das Fehlen des Patellarsehnenreflexes, würde mehr für Kleinhirntumor als für Hydrocephalus internus sprechen.

In einem Falle von Schede zeigte Patient von Hörerscheinungen nur die, daß sein linkes Ohr schlechter hörte als das rechte, und daß der linke Arm schwächer war als der rechte. Das würde für einen linksseitigen Tumor sprechen. Das Taumeln nach der linken Seite sprach dagegen für einen rechtsseitigen Sitz desselben. Die Operation ergab ein Gliom links. Ein zweiter ähnlicher operierter Fall von Kleinhirntumor, bei welchem aus der Neigung „immer mehr nach links umzufallen als nach rechts“, auf rechtsseitigen Sitz geschlossen wurde, täuschte gleichfalls in Bezug auf die Lokalisation, denn der Tumor fand sich linkerseits.

Unter den Geschwülsten der Basis der hinteren Schädelgrube nimmt mit Rücksicht auf Gehörstörungen ein besonderes Interesse in Anspruch das Aneurysma der Arteria basilaris. Dabei werden beobachtet außer Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Taubheit u. s. w. noch unregelmäßiger, arhythmischer Puls, unregelmäßige Respiration, Glykosurie, Apathie, ferner Somnolenz und Stauungspapille. Die Gehörstörungen können dabei bedingt sein: durch direkten Tumordruck, durch die langsam vor sich gehende Thrombose und Erweichung der Arterie, durch Atrophie des Acusticus infolge Verschließung kleiner Aestchen der Basilararterie, die zum Gehörnerven oder inneren Ohre gehen, endlich durch Apoplexie oder Erweichung im Pons. Nach Lebert sind Taubheit in Verbindung mit Schlingbeschwerden und den Symptomen der Vaguslähmung (Atemnot, Alterationen des Pulses und der Respiration) wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose von Aneurysmen der Art. basilaris. Griesinger giebt Störungen der Artikulation und der Urinese, Parese oder Paraplegie oder ungleiche Hemiplegie und Klopfen im Occiput als Symptome eines solchen Aneurysmas an. Friedreich fand in einem Falle von plötzlich aufgetretener Schwerhörigkeit einen Embolus in dieser Arterie als Ursache.

In ähnlicher Weise können verschiedene Affektionen in der Medulla oblongata, wie Tabes, Sclerosis disseminata, Syringomyelie u. dgl. Hör-

störungen und subjektive Ohrgeräusche hervorrufen, insofern die daselbst entspringenden Acusticusfasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Symmetrische Funktionsstörungen gewisser Hirnnerven, wie beiderseitige Lähmung der Augenmuskeln, Lähmungen der Zunge, des Rachens, des Gesichtes u. s. w., weisen auf Veränderungen im verlängerten Marke hin. Ist die Taubheit mit isolierten Lähmungen, Monoplegien, Anfällen. JACKSON'scher Epilepsie, Aphasie u. dgl. kombiniert, dann muß man an einen in der Hirnrinde sitzenden pathologischen Prozeß denken.

Schließlich hat man noch zu berücksichtigen, daß Labyrintherscheinungen durchaus nicht selten von verschiedenen anderen allgemein nervösen, funktionellen Erkrankungen bedingt sein können. In erster Reihe ist hier zu nennen die Hysterie, auf deren Association mit dem in Rede stehenden Symptomenkomplexe CHARCOT die Aufmerksamkeit lenkte, und welche mitunter eine Labyrinthaffektion täuschend imitieren kann. GRADENIGO hat unter 73 Fällen von Hysterie 32mal Hörstörungen beobachtet. Hier ist ein Irrtum um so leichter möglich, als die hysterische Acusticusanästhesie den Charakter einer Labyrinthtaubheit besitzt, mit herabgesetzter oder aufgehobener Knochenleitung. Zwar ist diese Krankheit im allgemeinen oft leicht zu erkennen durch die sog. Stigmata hysteriae, wie konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, verschiedene motorische, sensible und sensorielle Alterationen, Anästhesie des weichen Gaumens, des Pharynx, der Haut, insbesondere der Ohrmuschel, Parese und Anästhesie der ganzen entsprechenden Körperhälfte neben Hyperästhesie der entgegengesetzten Seite, partielle Anästhesie der peripheren Abschnitte des Gehörorganes, des Trommelfelles neben Hyperaesthesia acustica und verschiedene andere nervöse Erscheinungen, wie hystero-epileptische Anfälle, Defekte im Gesichts-, Geruchs-, Geschmackssinn u. s. w., Schmerzhaftigkeit der Ovarien und vor allem absolut unmotivierter Wechsel der Erscheinungen und ihrer Intensität. Man darf jedoch nicht vergessen, daß es Fälle giebt, wie dies bereits seit lange bekannt ist, in denen solche Kennzeichen durch lange Zeit ganz fehlen können, die sog. Hystérie monosymptomatique. Besonders wo es sich um die Diagnose einer nach einem das Gehörorgan treffenden Trauma entstandenen Labyrintherschütterung handelt, muß man daran denken, daß die sog. lokale Hysterie sich gerade an der Stelle oder in ihrer Nachbarschaft entwickelt, an welcher ein Trauma eingewirkt hat. GRADENIGO teilt die auf Traumen folgenden Taubheiten hysterischer Natur ein in 1) solche, welche, wie bei Hysterie, eines der Symptome der sensitiv-sensoriellen Anästhesie ausmachen; 2) solche, welche im Krankheitsbilde das hauptsächliche, bisweilen einzige Phänomen der Hysterie darstellen und an specielle Zustände des Traumas und des Ohres gebunden sind.

Nun ist charakteristisch für die hysterische Schwerhörigkeit das Mißverhältnis zwischen der Knochenleitung und der Hörschärfe durch die

Luft; erstere erweist sich bedeutend mehr beeinträchtigt, als dies der sonstigen Hörfähigkeit entspricht. Ferner findet man bei der Hysterie die auffallende Erscheinung, daß, während die Perceptionsfähigkeit für Stimmgabeltöne durch Luftleitung in hohem Grade abgeschwächt ist, die Perception für Flüsterstimme verhältnismäßig nur unbedeutend alteriert erscheint.

Kennzeichnend für hysterische Taubheit soll es ferner sein, daß sie zwar von Geräuschen, aber nicht von Schwindelanfällen begleitet zu sein pflegt, und wird dieses Verhalten damit zu erklären versucht, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Sinnesfasern des Acusticus beim Eintritt in die Centralorgane sich von den Fasern des Vestibularis trennen, welche zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes dienen. Doch ist dieses negative Kennzeichen nicht verläßlich, da Schwindelerscheinnngen nicht gar so selten neben Gehörschwäche bei der Hysterie beobachtet wurden. Nach Brieger können Schwindelanfälle neben Gleichgewichtsstörungen, ja selbst der ausgebildete Ménière'sche Symptomenkomplex auch die auf Hysterie beruhenden Hörstörungen begleiten, nur daß ihre Form meist unregelmäßiger, atypischer ist als bei den Verletzungen des Labyrinthes. Hingegen bieten die Inkonstanz der Erscheinungen, besonders die auffallenden Schwankungen der Hörschärfe, ferner die zuweilen zu beobachtende Abhängigkeit der Symptome und ihrer Intensität von gewissen Perioden und Zuständen des sexuellen Lebens bei Frauen, ihr Zusammenhang mit Unregelmäßigkeiten der Menstruation, Gravidität, Erkrankungen der Genitalorgane und ganz besonders die Möglichkeit, die Hörfähigkeit mit Hilfe von psychischen Maßnahmen, wie Suggestion, Hypnose u. dgl., zu beeinflussen und durch die Einwirkung gewisser äußerer Reize (Anlegen von Metallen, Magneten etc.) ein Hinüberwandern der Krankheitssymptome von der kranken auf die gesunde Seite zu erzielen (Transfert), ähnlich wie bei anderen Erscheinungen der Hysterie, weiter die herabgesetzte oder aufgehobene elektrische Erregbarkeit des Acusticus u. s. w. deutliche Anhaltspunkte und werfen ein schlagendes Licht auf eine sonst zweifelhafte Diagnose, die sie zu Gunsten der Hysterie entscheiden helfen.

In analoger Weise kann man die Labyrintherschütterung von jener Labyrinthaffektion differenzieren, welche eine Teilerscheinung jener durch ein Trauma entstandenen Form von Hysterie bildet, der sog. „traumatischen Neurose“, welche Charcot der männlichen Hysterie zurechnet. Die ehemals allgemeine Ansicht, nach welcher die traumatische Neurose eine specielle Krankheitsform darstelle, wurde mit der Zeit, in dem Maße als die Zahl der Beobachtungen stieg und das kasuistische Material einer genaueren Untersuchung unterzogen wurde, fallen gelassen. Heute werden diese traumatischen Neurosen nicht mehr als eine besondere Krankheit, sondern als eine Affektion angesehen, welche in das Gebiet der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Neurosen

gehört, oder als eine Repräsentantin einer Kombination derselben. Auch hier sind es insbesondere die Erscheinungen des Transfert, sowie der Wechsel der Erscheinungen, die in erster Reihe darauf hindeuten, daß die Perceptionsfähigkeit des nervösen Gehörapparates eine völlig normale ist und daß die Ursache des Leidens vielmehr in einer Unterbrechung der Bahnen zu suchen ist, welche uns den akustischen Reiz zum Bewußtsein bringen und ihn für unser Empfinden zum Tonbild umsetzen, daß es sich also hier wahrscheinlich um eine reine Koordinationsstörung in den centralen Bahnen handelt (FRIEDRICH).

Nun ist es eine oft beobachtete Thatsache, daß Taubheit und andere Erschütterungserscheinungen konsekutiv und sekundär eine Nervenverstimmung, geistige Depression und auch Hysterie herbeiführen können. Diese letztere kann demzufolge neben der Labyrintherschütterung und als Folge derselben bestehen. Des weiteren wissen wir, daß ganz ähnliche Zufälle durch Reizung anderer, besonders sensitiver Nerven auf reflektorischem Wege ausgelöst werden können. So liegen vielfache Beobachtungen vor, in denen infolge einer Läsion oder Reizung des Trigeminus Taubheit, Ohrenrauschen u. s. w. aufgetreten waren, wie in den Fällen von EITELBERG (nach Einlegen eines in Aether getauchten Wattestückchens in einen cariösen Zahn, nach Bepinselung des Pharynx mit einer 10-proz. Lapislösung) u. a. In anderen Fällen treten diese Symptome als Teilerscheinung eines psychischen Shock, der sog. Schreckneurose (Emotionstaubheit), im Anschluß an einen Schreck oder heftige Gemütsbewegung, nach einer Operation (Chloroformnarkose?), nach einem Blitzschlag, wie in einem Falle von KAISER und FREUND, u. dgl. auf. Labyrintherscheinungen können ferner epileptische Anfälle einleiten, ihnen vorausgehen und nachfolgen, und es ist nicht ausgeschlossen, daß sie nicht nur als Aura epileptische Anfälle einleiten, sondern auch vikariierend oder als Aequivalent für dieselben eintreten können (formes frustes). v. FRANKL-HOCHWART teilt einige einschlägige, allerdings nicht ganz einwandfreie Fälle mit. Ebenso wurden diese Erscheinungen auch bei der Neurasthenie und anderen allgemeinen Neurosen angetroffen, wo es sich wahrscheinlich um eine Mitbeteiligung des Labyrinthes an einer allgemeinen Nervosität, um eine gesteigerte reflektorische Irritabilität der Bogengangsnerven, der Nervi ampullares, des Kleinhirnes oder auch um eine vasomotorische Neurose der Labyrinthgefäße handelt.

In ähnlichen zweifelhaften Fällen spricht zwar im allgemeinen eine bestehende und anhaltende Schwerhörigkeit labyrinthärer Natur für eine Labyrinthaffektion und gegen eine allgemeine Nervosität. Doch da einerseits Hörstörungen nicht eine konstante integre Begleiterscheinung in jedem Falle einer Labyrintherschütterung sind, andererseits, wie wir gleichfalls bereits erwähnt haben, manche allgemeine Neurosen mit nervöser Schwerhörigkeit einhergehen können, so werden wir oft erst

nach einer aufmerksamen und längeren Observation der Schwindelanfälle, der ihnen vorausgehenden, sie begleitenden und ihnen nachfolgenden Symptome und nach genauer Erwägung der Anamnese und des Verlaufes in der Lage sein, uns über das Wesen der Krankheit Klarheit zu verschaffen. So z. B. sprechen hereditäre Belastung, unwillkürlicher Kot- und Urinabgang, längere Bewußtlosigkeit, postepileptische Benommenheit, klonisch-tonische Krämpfe und andere bei der Vertigo auralis gar nicht oder nur selten vorkommende, hingegen für Epilepsie charakteristische Erscheinungen für letztere und gegen erstere. Aehnliches gilt, mutatis mutandis, für die Differentialdiagnose von anderen mit Ohrerscheinungen einhergehenden nervösen Zuständen wie Hemicranie, Neurasthenie, Morbus Basedowii etc. Begleitende ständige oder intervalläre klinische Zeichen der einen oder der anderen Neurose geben allenfalls wichtige diagnostische Fingerzeige. Nach Cozzolino beobachtet man Parästhesien der Schleimhäute der vorderen Atmungsorgane neben einem allgemeinen abnormen, nervösen und psychischen Krankheitszustand nur bei den von Neurasthenie Befallenen oder bei solchen Individuen, welche hierzu besonders disponiert sind. Ein gewöhnliches Symptom der Neurasthenie ist auch die Hyperakusie, und besonders grelle Töne verursachen manchmal solchen Patienten äußerst unangenehme und lästige Empfindungen.

Man muß aber auch immer daran denken, daß eine Nervenkrankheit nicht nur als ein primärer, unmittelbarer Effekt eines Traumas und als Ursache der Labyrintherscheinungen, sondern auch als sekundäre Folge einer Labyrintherschütterung bestehen kann, die ihrerseits durch ein Trauma verursacht worden war. Aehnlich wie manche andere Ohrenkrankheiten Anlaß zu epileptischen Anfällen geben können, ist es a priori nicht ausgeschlossen, daß solche Anfälle mitunter auch von einer Commotio labyrinthi provoziert werden können. Weiter unterscheidet Cozzolino eine essentielle oder wahre Otoneurasthenie, d. i. auf Grund einer Neurasthenie sich entwickelnde Ohrenerscheinungen, von einer sekundären, zu den Erkrankungen des Ohres, speciell des Labyrinthes sich hinzugesellenden Otoneurasthenie und nimmt ferner noch eine Form von ototraumatischer Neurasthenie an, analog der oben erwähnten ototraumatischen Hysterie, d. i. eine Neurasthenie, die von Schwindelerscheinungen, Schwerhörigkeit u. s. w. begleitet und infolge eines Traumas entstanden ist.

Eine häufige Erscheinung lehrt uns, daß Ohrenerscheinungen, wie Taubheit, Schwindel, hartnäckiges lästiges Ohrensausen nicht nur physische, sondern auch moralische Leiden und Qualen verursachen und durch Gemütsdepression und psychische Excitation, besonders bei dazu disponierten Individuen, zu verschiedenen nervösen und geistigen Krankheiten führen können.

In dieser Weise können oft Fälle vorkommen, in denen eine allgemeine Neurose und eine Labyrinthaffektion gleichzeitig nebeneinander bestehen. Die Bestimmung des gegenseitigen Verhältnisses dieser beiden Krankheiten zu einander, der Reihenfolge ihres Auftretens, ihrer gegenseitigen Abhängigkeit und ihres kausalen Zusammenhanges bietet oft sehr große Schwierigkeiten, und es ist eine längere Beobachtung und sorgfältige Erwägung erforderlich, um zu entscheiden, ob in einem gegebenen Falle z. B. die Neurasthenie die primäre, grundlegende Hauptkrankheit bildet, während die begleitenden Störungen im akustischen und statischen Apparat eine Teilerscheinung derselben darstellen, oder ob die primäre Affektion, das Substrat, von einer Labyrintherschütterung repräsentiert wird, die erst sekundär und konsekutiv eine Nervenverstimmung nach sich gezogen hat.

Es ist eine bekannte, vielfach konstatierte Thatsache, daß fast alle Ohrenkrankheiten selbst bei intaktem Labyrinthe reflektorische Schwindelerscheinungen induzieren können. Es könnte also der Fall sein, daß eine solche seit lange bestehende oder auch erst nach einem Trauma und selbst infolge desselben entstandene nichtlabyrinthäre Ohrenkrankheit die Ursache dieser Erscheinungen ist. Anderseits könnte ein Trauma z. B. eine akute Mittelohrentzündung verursachen, welche nicht bloß auf reflektorischem Wege, sondern auch durch direkte Uebertragung des Krankheitsprozesses aufs Labyrinth den Ausgangspunkt für diese Symptome bilden kann. Nicht jede Labyrinthkrankheit also, die nach einem Trauma in Erscheinung tritt, darf als unmittelbarer Effekt desselben angenommen werden, da sie die Folge einer anderen, durch das Trauma direkt erzeugten Ohrenkrankheit sein kann. Plötzliches Einsetzen wie auch langsame Entwickelung des besprochenen Krankheitsbildes kann weiter bei verschiedenen anderen Erkrankungen des Labyrinthes und des Hörnerven erfolgen, besonders beim Vorhandensein und auf der Basis anderer, die Entstehung einer Labyrinthaffektion begünstigenden krankhaften Prozesse. Als solche disponierende Momente sind zu nennen außer den Affektionen anderer Abschnitte des Gehörorganes: Syphilis, Influenza, Typhus, Parotitis epidemica, akute Exantheme und andere Infektionskrankheiten, ferner Blut- und Stoffwechselkrankheiten, Leukämie, Nephritis, Diabetes, Gicht, Rheumatismus und Erkältung (sog. rheumatische Taubheit), Tabes dorsalis, Myxoedema, Paralysis progressiva. Hierher zu rechnen sind auch verschiedene Cirkulationsstörungen, wie Hyperämie und Anämie des Labyrinths, primäre sowohl als auch sekundäre, z. B. nach einer mit großem Blutverluste verbundenen Operation, Arteriosclerosis, Embolie der Arteria auditiva, wie auch Tumoren des Labyrinthes und des Acusticus neben allgemeinen Nervenkrankheiten. In der Gravidität, im Puerperium und in verschiedenen Störungen des Sexuallebens bei Frauen wurden bis jetzt unaufgeklärte Hörstörungen beobachtet. Schließlich kann ein ganz ähnliches Krankheitsbild, nämlich die MÉNIÈRE'sche

Krankheit nicht-traumatischen Ursprunges, durch Erkältung, Ueberarbeitung, nach kopiösen Mahlzeiten, psychischen Affekten neben den genannten Allgemeinkrankheiten vorkommen.

Nun die Anamnese in Bezug auf den früheren Zustand des Gehörorganes, die genaue otoskopische Untersuchung, besonders der Nachweis einer vorhandenen Labyrinthtaubheit und die gründliche Untersuchung des Allgemeinzustandes wie der einzelnen Organe des Gesamtorganismus, werden uns in zweifelhaften Fällen diagnostische Behelfe an die Hand geben. Ein sehr wichtiges Kriterium für eine Labyrinthaffektion ist in der nervösen Schwerhörigkeit gegeben, die sich in erster Reihe in der herabgesetzten Knochenleitung äußert, was an der Hand verschiedener Hörprüfungen mit Hilfe verschiedener Stimmgabeln und Hörmesser konstatiert werden kann. Zu Gunsten einer Erkrankung des schallpercipierenden Organes sprechen überdies nach GRADENIGO: 1) das Vorhandensein einer plötzlich entstandenen hochgradigen Taubheit bei negativem Befund der Ohrspiegeluntersuchung; 2) die Existenz von plötzlich entstandenen kontinuierlichen, subjektiven Geräuschen und von Schwindelanfällen; 3) die Existenz von Geräuschen von musikalischem Charakter; 4) das vollständige Fehlen von Schmerzen, vom Gefühle von Last, vom Verschlusse des Gehöres u. s. w.; 5) eine schmerzhafte Hyperacusis für starke Klänge, zumal von großer Tonhöhe.

Für eine Affektion, speciell des Acusticus, spricht eine abnorm rasche funktionelle Erschöpfbarkeit der Gehörperception und eine Herabsetzung der Hörschärfe für die mittleren Töne, während die Perception der hohen Töne gut erhalten ist; hingegen betrifft der Defekt im Hörfelde bei einer Labyrinthläsion gerade die hohen Töne.

Neubildungen des Labyrinthes und des Acusticus sind nur selten primär und gehen überwiegend von der Schädelhöhle oder vom äußeren und mittleren Ohre aus, sind demnach auf Grund der respektiven Symptome (Affektion anderer Basilarnerven etc.) leicht der Diagnose zugänglich.

Embolie im Bereiche des Hörnerven ereignet sich zumeist bei Endocarditis, allgemeinem Marasmus und in anderen Erkrankungen, speciell des Cirkulationssystemes, deren Symptome dann die diagnostischen Anhaltspunkte liefern.

In analoger Weise besitzen andere Krankheiten, welche den Ausgangspunkt einer Labyrinthaffektion bilden können, ihre speciellen Symptome, die sich mehr oder minder leicht konstatieren oder ausschließen lassen, nur muß man an sie denken und sie in Erwägung ziehen.

Nach MORF ist es geboten, bei Gegenwart von Funktionsanomalien des Hörapparates ohne nachweisbare andere Ursachen regelmäßig den Urin zu untersuchen. Ein deutlicher Parallelismus in Bezug auf Zunahme und Verschwinden zwischen Gehörstörungen einerseits und den

Nierensymptomen resp. den nachweisbaren Oedemen und urämischen Erscheinungen, anderseits liefert klare, diagnostische Fingerzeige und spricht für die Abhängigkeit der ersteren von dem Zustande der Nieren.

Bei Acusticusaffektionen rheumatischer Natur sind gewöhnlich gleichzeitig auch Störungen im Bereiche anderer benachbarter Hirnnerven vorhanden, besonders des Gesichtsnerven, des Trigeminus etc.

Uebrigens spricht ein abnormes Verhalten des Hörnerven gegen den elektrischen Strom, namentlich eine Steigerung der elektrischen Reizbarkeit des Acusticus bei Mangel einer allgemeinen Nervosität nach Pollak und Gradenigo für die traumatische Herkunft seiner Funktionsstörung. Hingegen hat Alt bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen in allen Fällen von Mittelohr- und Labyrintherkrankungen, welche mit subjektiven Gehörsempfindungen und Schwindel verbunden waren, eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit des Acusticus nachweisen können.

Es bedarf wohl keines Beweises, daß, wo gleichzeitig verschiedene, voneinander unabhängige Bedingungen gegeben sind, von denen jede für sich allein als Basis und Ursache des uns interessierenden Krankheitsbildes angesprochen werden könnte, die Entscheidung über die Natur des Leidens sehr schwer sein wird. Nehmen wir an. nach einem Trauma entsteht irgend eine organische Ohrenkrankheit. Nach einiger Zeit kommen Labyrinthstörungen zum Vorschein, die sowohl auf reflektorischem Wege durch jene Ohrenkrankheit induziert sein, aber auch in einer direkt durch das Trauma und gleichzeitig mit jener Krankheit entstandenen Labyrintherschütterung ihre Ursache haben könnten. Oder ein Insult trifft einen bereits von früher her Ohrenkranken; etwas später manifestieren sich Schwindelerscheinungen, die ebenso gut auf die frühere Ohrenkrankheit als auch auf eine Kommotion durch das Trauma zurückgeführt werden können. Ferner können nach einem Unfalle entstandene Tabes, Sclerosis disseminata im Centralnervensystem und andere posttraumatische Nervenkrankheiten die Ursache einer nachfolgenden Acusticusaffektion sein, die jedoch ebenso gut jenem Trauma direkt ihren Ursprung verdanken kann. In ähnlichen Fällen also, wo eine solche Konkurrenz der Ursachen vorliegt, wird es nur auf Grund einer streng wissenschaftlichen Analyse der begleitenden und vorausgegangenen Erscheinungen, einer kritischen Anamnese, einer eventuell günstigen Beeinflussung des Zustandes durch Behandlung einer begleitenden Krankheit nach dem Grundsatze „ex juvantibus et nocentibus" u. s. w. gestattet sein, einen Schluß über die Herkunft und die Natur des Leidens zu ziehen.

Verschiedene als Labyrinthgifte bekannte Medikamente, wie Chinin, Salicylverbindungen, Nicotin, Blei u. a., und besonders ein Mißbrauch derselben · können den beschriebenen ähnliche Erscheinungen verur-

sachen und gegebenen Falles Anlaß zu einem diagnostischen Irrtum geben. Sapolin hat in 13 Fällen das Auftreten der Ménière'schen Symptome infolge des Gebrauches eines mit Argentum nitricum versetzten Haarfärbemittels beobachtet. Hierher gehört vielleicht auch der oben citierte Fall von Eitelberg mit Labyrinthsymptomen nach Bepinselung des Rachens mit einer 20-proz. Lapislösung. Anamnese und Verlauf lassen diese Zustände leicht erkennen.

Nach Woakes konnten diese Symptome auch durch eine Affektion des Ganglion cervicale inferius sympathici bedingt sein. Dieses Ganglion übt nämlich einerseits einen Einfluß auf die Arteria vertebralis aus, somit auch auf die Labyrinthgefäße, während es andererseits mit den Vagusästen in Verbindung steht. Bei einer Erschlaffung des Ganglion cervicale wurden daher vom Labyrinthe Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindel, vom Vagus Uebelkeiten und Erbrechen ausgelöst. Gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen besonders im Gebiete des Sympathicus auftretende Gehörsanomalien wurden von Urbantschitsch u. a. beobachtet. Daß zahlreiche und mannigfache organische und funktionelle Affektionen der Sexualsphäre, besonders bei Frauen, wie Gravidität, Menstruation, Climacterium, Uterinleiden, Onanie u. s. w. von wesentlichem Einflusse auf Gehörsanomalien und subjektive Gehörsempfindungen sein können, wurde bereits oben erwähnt. An alles das muß gedacht werden. Trotzdem unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß oft genug eine sichere differentielle Diagnose unmöglich sein wird.

Noch schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob in einem gegebenen Falle eine rein funktionelle Erschütterung oder eine anatomische Läsion den erwähnten Zufällen zu Grunde liege. Denn einerseits können anatomisch - pathologische Prozesse der objektiven Untersuchung schwer oder unzugänglich, und daher klinisch auch nicht mit Sicherheit auszuschließen sein, während andererseits selbst bei nachgewiesenen organischen Veränderungen im Gehörorgane es noch immer sehr schwer oder unmöglich sein kann, zu bestimmen, ob das Krankheitsbild nur von diesen veranlaßt wurde, oder ob es unabhängig von ihnen infolge einer gleichzeitigen funktionellen nervösen Erschütterung entstanden ist. Nun denn Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, Ergriffensein des Facialis oder anderer Hirnnerven, Nebenverletzungen, besonders des Gehirnes, Erscheinungen von Blutaustritten in der Schädelhöhle, ins Gehirn, Blutungen aus Nase, Mund, Ohr, Verletzungen des äußeren und mittleren Ohres etc. sprechen für eine organische Veränderung resp. für eine Fraktur der Schädelbasis oder des Felsenbeines. Hierher möchte ich auch die von Szenes im Arch. f. Ohrhkde. Bd. 43 mitgeteilten Fälle von traumatischen Läsionen des Gehörorganes zählen. Nach Brieger unterscheiden sich die funktionellen Störungen von den materiellen Läsionen des Labyrinthes hauptsächlich durch ihre Inkonstanz und den gleichzeitigen Befund von Sensibilitätsstörungen am äußeren

Ohre. Doch ist dies nur insofern richtig, als diese Merkmale einer Labyrinthneurose als Teilerscheinung einer allgemeinen traumatischen Neurose eigen sind, während sie in anderen selbständigen Labyrinthneurosen ganz fehlen können. Ferner sollen ungleichmäßige Höranomalien, wie Ausfall der Perception nur für gewisse Töne und Klänge, für Labyrinthblutung sprechen. Zustände, welche eine Disposition zu Cirkulationsstörungen und Blutungen bedingen, wie Anomalien des Cirkulationssystemes, der Nieren, Leukämie, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii u. dgl. lassen eine Hyperämie oder eine Extravasation als Folge eines Traumas vermuten. Die Ausschließung solcher und ähnlicher Zustände spricht für eine reine Commotio. Jedenfalls wird eine sichere Diagnose in dieser Beziehung wohl nicht haufig sein, was in der Therapie zu berücksichtigen ist. Unmittelbar nach einer starken Schalleinwirkung auftretende Schwerhörigkeit und Ohrensausen müssen nicht ausschließlich auf einer Erschütterung des Acusticus beruhen, sondern können auch durch einen Reflexspasmus des vom Trigeminus versorgten M. tensor tympani verursacht sein. Die Ausschließung dieser letzten Ursache ist sehr schwer und nur dann möglich und sicher, wenn die Tenotomie dieses Muskels ausgeführt wird. Das Verschwinden der Symptome nach diesem Eingriffe spricht für letztere Ursache und umgekehrt.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung, ob man es in einem gegebenen Falle mit einer Erschütterung, d. h. einer funktionellen Läsion der bloßen peripheren Acusticusverzweigungen oder seiner centralen Kerne zu thun hat. Gleichzeitige funktionelle Anomalien im Bereiche benachbarter Hirnnerven würden für das letztere sprechen. Dennoch stößt die Differenzierung dieser Zustände oft auf unüberwindliche Hindernisse. Glücklicherweise ist diese Unterscheidung von keiner besonderen praktischen Wichtigkeit.

3) In der dritten Gruppe der Fälle endlich, in welcher die Schwindelerscheinungen schnell verschwinden, ist die Einsicht in den kausalen Zusammenhang mit keinen besonderen Schwierigkeiten verbunden, zumal die Abhängigkeit der Symptome von dem Trauma hier eine augenfällige ist, die Zufälle zumeist in dem Momente zurücktreten, in welchem die äußere Ursache, das Trauma, zu wirken aufhört. Die von Politzer beschriebene und von ihm mit „angioneurotische Acusticuslähmung" benannte Affektion hat zwar ein ähnliches Bild und erscheint plötzlich unter Uebelkeiten, Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, Symptome, welche schon nach einigen Minuten vollständig wieder verschwinden, ohne die geringste Hörstörung zurückzulassen und so Anlaß zur Verwechslung mit einem Falle dieser Gruppe geben könnten. Doch charakterisiert das plötzliche Erblassen des Gesichtes beim Einsetzen des Anfalles, die Wiederkehr der normalen Gesichtsfarbe beim Aufhören desselben, die kurze Dauer, der rasche Verlauf und der

Mangel anderweitiger ursächlicher Momente hinreichend dieses Leiden und schützt vor einem diagnostischen Irrtum.

Zum Schlusse muß noch hervorgehoben werden, daß in Fällen, in denen die Symptome nicht sofort nach dem Trauma einsetzen, die Diagnose einer traumatischen funktionellen Labyrinthaffektion meistens wohl mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, jedoch nur selten mit Sicherheit wird gestellt werden können.

Prognose. Bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen und des Verlaufes kann von einer Prognose im allgemeinen natürlich keine Rede sein. Auch kann dieselbe nicht allein von der Art und der Intensität des Traumas abhängig gemacht werden, da, wie wir gesehen, ein sehr leichtes Trauma sehr ernste Folgen herbeiführen und umgekehrt ein sehr heftiger Insult ohne wesentliche Störungen vorübergehen kann. Man kann hingegen sagen, daß in der ersten Gruppe der Fälle, sobald Nebenläsionen und anatomische Veränderungen ausgeschlossen werden können, die Prognose im ersten Moment trotz der alarmierenden Erscheinungen nicht unbedingt schlecht sein muß, da solche Fälle beobachtet wurden (Schubert, Szenes u. a.), in denen in kurzer Zeit sämtliche pathologischen Erscheinungen verschwanden und vollständige Heilung erfolgte. Allerdings gehört ein solcher Ausgang nicht zu den häufigen und geschieht es öfter, daß sich nach der Erschütterung eine Entzündung, Degeneration oder Atrophie der Nervenendigungen im Labyrinthe entwickelt, was dauernde Taubheit resp. den chronischen Ménière'schen Symptomenkomplex zur Folge hat, weshalb die Prognose hier zweifelhaft ist. Auch der durch Blitzschlag hervorgerufene Krankheitszustand kann, wie die Erfahrung lehrt, mit der Zeit in vollständige Genesung übergehen. Jedenfalls ist die Prognose bei Personen, bei welchen schon vorher ein mit Hörstörung verbundenes Ohrenleiden bestand, viel schlechter als bei Gesunden, da bei ersteren schon geringradige Erschütterungen hinreichen, um eine bedeutende Verschlimmerung und dauernde Taubheit herbeizuführen. Als Beispiel jedoch dafür, daß auch unter sehr ungünstigen Bedingungen und in scheinbar hoffnungslosen Fällen ganz unerwartet Heilung erfolgen kann, möge folgender sehr interessante Fall von Politzer hier kurz skizziert werden. Nach einem heftigen Kopftrauma erfolgte Bewußtlosigkeit durch einige Stunden, dann Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, welche sich nach einem Monate zur totalen Taubheit steigerte; 10 Monate später wurde die Diagnose auf traumatische Erschütterung des Labyrinthes gestellt und mußte die Prognose sehr ungünstig lauten. Unter einer Behandlung, die in Injektionen einer lauwarmen Jodkalilösung (0,5—20,0) in die Trommelhöhle bestand und welche nur auf dringendes Ansuchen des Patienten ohne jede Aussicht auf Erfolg eingeleitet

wurde, erfolgte unerwarteterweise vollständige Heilung und Wiederkehr der normalen Hörfähigkeit.

Bei Traumen, welche direkt auf das Gehörorgan besonders durch eine plötzliche Luftverdichtung im äußeren Ohr einwirken, wie Detonation, Ohrfeige, ist der Einfluß auf das Labyrinth ein viel deletärer, wenn das Trommelfell dabei intakt bleibt, als dort, wo gleichzeitig eine Trommelfellruptur erfolgt ist. Im letzteren Falle wurde nämlich ein Teil der lebendigen Kraft zur Hervorbringung des Risses verbraucht, während im ersteren die ganze Stoßkraft des Insultes durch die Steigbügelplatte auf das Labyrinth übertragen wird. Ferner muß man berücksichtigen, daß gewisse Traumen, wie Schalleindrücke, Explosion u. dgl. eine ungleich intensivere Erschütterung bewirken müssen, wenn sie in der Nähe des Ohres. speciell in der Richtung der Achse des äußeren Gehörganges und in einem geschlossenen Raume einwirken, als wenn dies aus einer gewissen Entfernung und auf freiem Felde geschieht. Ferner sind die Folgen nach derartigen Traumen gewöhnlich geringer bei Personen, die auf den Insult vorbereitet waren, ihn erwartet hatten, und bei solchen, die mit einer Affektion des schallleitenden Apparates affiziert waren, als bei ganz Gesunden und solchen, die von dem Trauma unerwartet, unverhofft getroffen wurden.

2) In den Fällen der zweiten Gruppe ist die Prognose im allgemeinen unsicher und im Beginne immer unmöglich mit Sicherheit zu stellen. Wo eine Beschädigung der Schädelkapsel und des Felsenbeines ausgeschlossen werden kann, da ist die Prognose quoad vitam zwar günstig, quoad sanationem completam jedoch muß man sich vor Augen halten, daß bisweilen selbst ein leichtes Trauma oder äußere Einflüsse transitorischer Natur, wie plötzliche starke Schalleinwirkung, plötzliche Verdichtung der Luft im äußeren Gehörgang oder Mittelohre, Ohrfeigen u. dgl., die Ursache sehr ernster, manchmal erst später sich manifestierender Funktionsstörungen im Labyrinthe, hochgradiger und bleibender Taubheit sein kann. Eine Besserung der einzelnen Beschwerden ist möglich und nicht selten, eine vollständige Wiederherstellung, namentlich des Gehöres, indessen zwar nicht ausgeschlossen, besonders in frischen Fällen, jedoch sehr unwahrscheinlich. In älteren Fällen sind die Aussichten auf Besserung immer geringer und zumal seit längerer Zeit dauernde Taubheit stellt sich in dieser Beziehung als ganz hoffnungslos dar, im Gegenteil pflegt die Schwerhörigkeit in solchen Fällen mit der Zeit immer mehr zuzunehmen und zu vollständigem Verlust der Hörfähigkeit zu führen. Jedenfalls wird man in allen Fällen dieser, ebenso wie in jenen der vorigen Gruppe bei der Prognose eine gewisse Reserve und Vorsicht beobachten müssen. Denn die Erfahrung lehrt, daß ein im Beginne sehr bedrohliches Krankheitsbild in vollständige Genesung übergehen, während anderseits umgekehrt alle die anfangs fehlenden

Schwindelerscheinungen und Gehörsanomalien erst später, einige Zeit nach dem Trauma zum Vorschein kommen können. Man wird daher in analogen Fällen gut thun, eine decidierte Prognose erst nach längerer Observation und wiederholten Untersuchungen zu stellen.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die Berufsart des Patienten, resp. das Aufgeben der schädlichen Beschäftigung oder die Fortsetzung derselben nicht ohne Einfluß auf die Prognose bleiben kann.

3) In der dritten Serie der Fälle, in der eine organische Läsion wohl gar nicht in Betracht kommt, erscheint die Prognose unbedingt günstig.

Forensische Bedeutung. Wie bei jeder anderen auf einem Trauma beruhenden Erkrankung, so kann der Arzt auch oft bei der Labyrintherschütterung in die Lage kommen, vor Gericht oder Polizei ein Gutachten über Wesen und Bedeutung der Affektion abzugeben. Nun ist es eine der vornehmsten Aufgaben des Arztes, die Interessen des Beschädigten auf der einen Seite zu schützen, Ausnützung und Mißbrauch durch willkürliche Verbindung jeder Beschwerde eines Verletzten mit einem Unfall, im Interesse der Moral und der Gerechtigkeit auf der anderen Seite unmöglich zu machen. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, genügt es nicht, ein tüchtiger Specialist zu sein, dazu ist neben Menschenkenntnis noch eine allgemeine ärztliche Durchbildung erforderlich.

Hat ein Sachverständiger einen Fall der uns beschäftigenden Krankheit vor sich, dann besteht seine Aufgabe darin, zu konstatieren: 1) das Bestehen einer Labyrinthaffektion, 2) den kausalen Zusammenhang zwischen dieser Affektion und einem vorausgegangenen Trauma, 3) den Grad der Beschädigung, ihre Folgen und ihre Bedeutung für die Gesundheit, den Beruf und die Erwerbsfähigkeit.

1) Was die erstgenannte Aufgabe betrifft, so müssen wir uns vor allem vergegenwärtigen, daß man sich hier auf die Angaben des Patienten durchaus nicht verlassen darf, daß man vielmehr seine Klagen mit einer gewissen Reserve und Kritik entgegennehmen muß, was natürlich die Aufgabe des Arztes in hohem Grade erschwert. Wie vorsichtig übrigens der Sachverständige hier vorgehen muß, geht aus den Erfahrungen der letzten Jahre hervor, welche lehren, daß die Fälle von Arbeitsunfähigkeit in den letzten Jahren seit der Geltung des betreffenden Unfallsgesetzes sich unverhältnismäßig häufen und aus den kasuistischen Beobachtungen, welche an traumatischer Neurose Erkrankte betreffen, die in dem Momente sofort ihre Gesundheit wieder erlangten, sobald sie die gewünschte Entschädigung und das angestrebte Ziel erreichten. Sehr interessante und instruktive Fälle in dieser Hinsicht führt Warman an, als beredte Beweise des Unrechtes, welches wider Willen durch die einseitigen Anschauungen und durch den kritiklosen Glauben, daß jeder Unfall eine größere oder geringere Arbeitsunfähigkeit des Organismus

herbeiführen muß, der Wahrheit zugefügt worden ist. Auf der anderen Seite darf man auch nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen und mit einem Vorurteil oder einem im voraus gefaßten Simulationsverdacht zur Untersuchung schreiten. „In medio veritas" gilt auch hier. Selbst Widersprüche in den Aussagen des Kranken oder Unbeständigkeit mancher Symptome, ja sogar der Nachweis der Simulation für manche Beschwerden berechtigen uns noch nicht zur Diagnose einer vollständigen Simulation. Mit Recht sagt Strümpell: „Wenn wir einen Patienten wegen der Unbeständigkeit mancher Symptome und wegen seiner Neigung zur Uebertreibung für einen Simulanten ansehen wollten, müßten wir Nervenärzte fast die Hälfte unserer Privatpatienten gleichfalls für Lügner halten. Besonders Hysteriker und Neurastheniker sind zu unwillkürlicher Uebertreibung disponiert. Es ist ja bekannt, daß solche Patienten nicht selten Beschwerden fingieren, ja sich sogar Verletzungen absichtlich zufügen, obgleich bei ihnen von irgend welchen Prätensionen auf Entschädigung keine Rede sein kann." Ist doch gerade bei Hysterie, der „grande neurose simulatrice" Charcot's, zwischen der Simulation eines nicht vorhandenen Krankheitssymptomes und dem thatsächlichen Vorhandensein desselben mitunter ein ganz labiler und allmählicher Uebergang.

Schuster hebt auch die Autosuggestion und den Geisteszustand hervor, der sich mit der Zeit bei manchen Verletzten herausbildet und sie unfähig macht, ihren eigenen Zustand richtig und kritisch zu beurteilen.

Wo eine Simulation nicht *sicher* ist, darf sie der Arzt nicht diagnostizieren, und es entspricht viel besser seiner humanen Aufgabe, sich in zweifelhaften Fällen offen zur Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose zu bekennen. Es sind ja Fälle bekannt, wo Patienten, die für Simulanten gehalten wurden, durch Selbstmord ihrem Leben ein Ende bereiteten (Strozewski).

Um eine Simulation ausschließen zu können, muß der Arzt nach objektiven Symptomen fahnden, auf die allein die Diagnose in solchen Fällen gestützt werden darf, was um so schwieriger ist, wenn äußerlich sichtbare Zeichen einer Verletzung nicht vorhanden sind. Da nun die wichtigsten Beschwerden dieses Leidens, wie Schwindel, Uebelkeiten, allgemeine Schwäche, Ohrensausen und Gehörsanomalien, zumeist subjektiver Natur sind, die sich leicht fingieren lassen und sich einer objektiven Konstatierung entziehen, während die sie manchmal begleitenden objektiven Augensymptome, z. B. Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen etc., nicht konstant sind und oft fehlen, so wird man das Gutachten hauptsächlich auf dem Ergebnis der Untersuchung der Hörfähigkeit beruhen lassen müssen. Dies ist um so wichtiger, als Hörstörungen im chronischen Verlaufe einer Labyrintherschütterung fast nie fehlen, anderseits die bedeutungsvollste Folge eines Labyrinth-

traumas involvieren und ein Moment darstellen, welches in praktischer und gerichtsärztlicher Beziehung in erster Reihe berücksichtigt werden muß. Man wird daher zunächst auf eine vorhandene oder simulierte Taubheit resp. Schwerhörigkeit untersuchen müssen, wozu verschiedene Untersuchungsmethoden dienen, die an einem anderen Orte auseinandergesetzt werden. Ist eine Schwerhörigkeit konstatiert, so muß dieselbe weiter durch entsprechende Stimmgabelprüfungen resp. durch den Nachweis verminderter Schallperception durch Knochenleitung, eines entsprechenden Verhältnisses zwischen Luft- und Knochenleitung, des Ausfalles der hohen Töne u. s. w. als eine Labyrinthtaubheit qualifiziert werden, besonders wenn gleichzeitig ältere oder etwa durch das Trauma gleichzeitig entstandene Veränderungen im peripheren Hörapparate vorhanden sind, wie z. B. Tympanitis, Trommelfellruptur, Haematotympanon etc.

Die Ergebnisse der Otoskopie können hier überhaupt nur in sehr beschränktem Maße verwertet werden. Bekanntlich schließen ja selbst erhebliche pathologische Veränderungen am Trommelfell eine gute Hörfähigkeit nicht aus, und umgekehrt kann trotz normalen Trommelfellbefundes eine vorhandene Alteration des Gehöres dennoch von einer Erkrankung des Mittelohres herrühren, da sehr wichtige pathologische Zustände an den Labyrinthfenstern verhanden sein können, die sich der Okularinspektion entziehen und sich auch durch keine Auskultationserscheinungen bemerkbar machen. Ein negativer Befund der Spiegeluntersuchung gestattet demnach noch nicht, eine Mittelohraffektion auszuschließen, und berechtigt für sich allein noch nicht zur Annahme einer Labyrinthaffektion als Ursache der Schwerhörigkeit. Nur in ganz recenten Fällen, bei plötzlich entstandener hochgradiger Hörstörung darf aus dem intakten Zustande der Membrana tympani und der Tuba Eustachii mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion des inneren Ohres resp. auf eine Erkrankung des Hörnervenapparates als Ursache der Hörstörung geschlossen werden. In chronischen Fällen hingegen hat das Resultat dieser Untersuchung keine besondere Bedeutung, da selbst durch das Trauma in der Paukenhöhle verursachte Veränderungen inzwischen ohne eine äußerlich erkennbare Spur zu hinterlassen verschwunden sein können.

Die plötzlich entstehenden und kontinuierlich bestehenden subjektiven Gehörsempfindungen rühren wahrscheinlich von einer primären Acusticusläsion her, das intermittierende Auftreten des Ohrenrauschens spricht gegen einen direkten labyrinthären Ursprung. Die nähere Qualität der subjektiven Ohrengeräusche hat keine Bedeutung für die Bestimmung ihrer Herkunft.

Bisweilen gelingt es auch, Schwindel objektiv nachzuweisen, wenn derselbe augenfällig, unwillkührlich bei gewissen aktiven oder passiven

Bewegungen des ganzen Körpers oder nur des Kopfes des Patienten auftritt, besonders bei Bewegungen gegen die kranke Seite, mitunter mit dem Bestreben, nach dieser Seite hinzustürzen, namentlich bei geschlossenen Augen. Bei vorhandener Neigung zum Schwindel läßt sich leicht ein solcher Anfall arteficiell auslösen durch mehrmaliges Umkehren, tiefes Beugen und rasches Aufrichten, brüske Kopfbewegungen, Wendungen u. dgl. Manchmal gesellt sich zum Schwindelanfall Blaßwerden des Gesichtes, beschleunigte Atmung oder auch vermehrte Resistenz und Spannung der Halsmuskeln auf der betreffenden Seite hinzu. Begleitende abnorme Bewegung des Augapfels, Schweißausbruch u. dgl. Symptome sind weitere Momente, welche unter Umständen die Bedeutung diagnostischer Anhaltspunkte annehmen können. Der Schwindelanfall kann ferner plötzlich einsetzen, z. B. bei unerwarteter starker Schalleinwirkung, beim Rufen oder Schreien ins kranke Ohr. Die Konstatierung eines vorhandenen Schwindels gewinnt eine besondere Bedeutung, wo es darauf ankommt, seinen Einfluß auf die Erwerbsfähigkeit zu beurteilen. Denken wir uns, daß der Beschäftigte einem Berufe angehört, der ihn zwingt, sich auf Dächern, Leitern, Gerüsten u. s. w. herumzudrehen und zu beschäftigen, wie bei Maurern, Baumeistern, Klempnern, Kaminfegern u. dgl., oder sich oft zu bücken, wie bei Feldarbeitern, so ist es klar, daß er bei dieser Beschäftigung wegen seiner Schwindelanfälle schweren Gefahren ausgesetzt ist und daß dieser Zustand ihn der Berufsfähigkeit berauben kann. Andere begleitende Beschwerden, wie Kopfschmerzen, kontinuierliches hartnäckiges Ohrensausen, können insgesamt mit dem Schwindel dem Kranken viel mehr zusetzen als die Taubheit, können einen deletären Einfluß auf seinen physischen und psychischen Zustand ausüben, ihn des Schlafes berauben und zur Verzweiflung, ja selbst zum Selbstmorde treiben.

2) Ist die Krankheit konstatiert, dann muß erst ihr ursächlicher Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Insult nachgewiesen werden. In solchen Fällen, in denen die Beschwerden sich angeblich unmittelbar einem Trauma anschlossen, da spielt die Anamnese, resp. die Aussagen glaubwürdiger Zeit eine wichtige Rolle für die Diagnose, was eigentlich schon mehr ins Bereich der richterlichen als der ärztlichen Funktion gehört. Sichtbare Verletzungen des Schädels, des Gehörorganes oder benachbarter Stellen und überhaupt Zeichen stattgehabter Gewalt, geleisteter Gegenwehr u. dgl. werden zur Bekräftigung der Angabe des Beschädigten über die Abhängigkeit der Krankheit von einem vorausgegangenen Trauma beitragen.

Wo aber der Krankheit ein Unfall nicht unmittelbar vorausgegangen ist, da kann die Konstatierung eines Kausalnexus zwischen beiden bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen. Diese Schwierigkeiten beruhen hauptsächlich auf der Unverläßlichkeit der Anamnese und der

Unsicherheit der Diagnose, auf dem Umstande, daß die gutachtliche Aeußerung manchmal erst nach Monaten oder Jahren abgegeben werden soll, und namentlich darauf, daß die Untersuchung des Ohres unmittelbar nach dem Trauma unterlassen wurde. Der Mangel von Bemerkungen, betreffend den Zustand des Gehörorganes in dem Zeugnisse jener Aerzte, welche den Beschädigten unmittelbar nach der Beschädigung zu untersuchen Gelegenheit hatten, werde von dem Sachverständigen, der viel später über den genannten ursächlichen Zusammenhang ein Gutachten abgeben soll, oft sehr unangenehm empfunden. Aus eigener Erfahrung muß ich die trefflichen Worte Passow's bestätigen und unterstreichen und mich vollständig seinem Postulate anschließen: daß das Ohr in allen Fällen untersucht wird, wo der Kopf und der Körper eine, wenn auch nur geringfügige, Erschütterung erlitten. In ähnlichen Fällen ist es nicht immer gerade schlechter Wille und bewußte betrügerische Absicht, mit der Patient eine aus anderen Ursachen entstandene Krankheit auf einen Unfall bezieht. Er kann selbst das Opfer eines Irrtums sein. Es kann sich nämlich leicht ereignen, daß ein seit langem schwerhöriger Patient von seinem Defekte nichts weiß und erst nach einem Trauma zufällig oder durch Zunahme des Leidens davon erfährt und natürlich irrtümlicherweise, aber im besten Glauben, letzteres auf das erstere zurückführt. Es ist daher wichtig, auf gerichtlichem oder polizeilichem Wege, durch glaubwürdige Zeugen sicherzustellen, ob der Beschädigte vorher ganz gesund war, resp. ein gesundes Gehörorgan besaß. Weiter soll eine genaue Schilderung des Unfalles oder des Traumas verlangt werden, um beurteilen zu können, ob dasselbe nach ärztlicher Erfahrung und den Grundsätzen der Wissenschaft überhaupt geeignet ist, die zu begutachtende Krankheit zu verursachen.

Nicht minder wichtig ist das Verhalten des Kranken und sein Zustand sofort nach dem Trauma und in der Zwischenzeit zwischen diesem und dem Manifestwerden der Labyrintherscheinungen, resp. dem Momente der ohrenärztlichen Untersuchung und die Länge der Zeit, die zwischen dem ersteren und den letzteren abgelaufen ist. Es kann nämlich auch vorkommen, daß unmittelbar nach einem Insulte auftretende, auf eine Labyrinthläsion hinweisende Erscheinungen, wie Bewußtlosigkeit, Schwindel, Erbrechen u. dgl., kurze Zeit darauf ganz zurückgehen, um einige Zeit später wieder in Form von Schwerhörigkeit, Ohrenrauschen, Schwindel und anderen mit jenem Trauma in Verbindung stehenden Symptomen zum Vorschein zu kommen. Ueberhaupt ist die Zeit, innerhalb welcher nach einem Trauma Labyrinthstörungen auftreten können, verschieden. Am häufigsten treten diese Beschwerden, ähnlich wie bei anderen Neurosen, rasch, ja sich dem Trauma unmittelbar anschließend auf. Mitunter jedoch kann man gewissermaßen ein Inkubationsstadium beobachten, nach welchem erst die Krankheit sich

entwickelt. Diese kann ferner sofort in ihrem ganzen vollen Bilde erscheinen, oder auch sich langsam wochenlang nach dem Trauma ausbilden. Bisweilen treten im Beginne nur einzelne unbedeutende Beschwerden auf, und erst später kommt das ganz entwickelte Krankheitsbild zum Vorschein. Sehen wir ja, daß selbst posttraumatische organische Affektionen, wie cerebrale oder spinale Hämorrhagien, Syringomyelie u. a. erst einige Zeit nach dem Trauma zur Entwickelung gelangen. Bei der Beurteilung des Einflusses eines Traumas auf die Entwickelung einer Krankheit muß also mit großer Vorsicht vorgegangen und immer die Möglichkeit vor Augen gehalten werden, daß lange Zeit nach dem Trauma jedes Zeichen einer darauf zu beziehenden Krankheit fehlen kann.

Die genaue Bestimmung der Zeit, innerhalb welcher die auf ein Trauma folgenden Krankheitserscheinungen noch als Folge desselben anzusehen sind, ist im allgemeinen nicht gut möglich. Man muß sich in jedem gegebenen Falle in dieser Beurteilung von der allgemeinen Kenntnis der Aetiologie des vorliegenden Leidens leiten lassen (Stróżewski).

Bei der Beurteilung des Kausalnexus zwischen der angeblichen Ursache und Wirkung hat man auch darauf zu achten, ob andere Ursachen, die unabhängig von dem angeschuldigten Trauma gleichzeitig den Anlaß zum Ausbruche der Krankheit geben könnten, ausgeschlossen werden können. Man darf sich deshalb nie mit der Untersuchung des bloßen Gehörorganes begnügen, sondern man muß den ganzen Organismus und sämtliche Organe einer gründlichen und eingehenden Untersuchung unterziehen, wobei natürlich das Nervensystem in erster Reihe zu berücksichtigen ist. Dabei hat man sich gegenwärtig zu halten, daß eine traumatische Neurose allein die Folge der Beschädigung sein kann, daß man möglicherweise das einzige Symptom eines sog. Hysterotraumatismus oder zugleich mit anderen Symptomen eine Teilerscheinung einer traumatischen Neurose vor sich hat, die, direkt durch ein Trauma bedingt, das Krankheitsbild einer Labyrinthaffektion, einer Ménièreschen Krankheit darstellt und welche in gleicher Weise wie andere mit Labyrintherscheinungen verlaufende Neurosen nicht-traumatischen Ursprunges von der eigentlichen Erschütterung zu unterscheiden ist, wie oben des näheren auseinandergesetzt wurde. Zu den auszuschließenden Ursachen gehören auch chronische Intoxikationen, z. B. mit sog. Labyrinthgiften κατ᾽ ἐξοχήν, wie Chinin, Salicyl und ihre Präparate, Nicotin u. a.

Einige Beispiele mögen zur Illustrierung des Vorstehenden kurz angeführt werden. Z. B. jemand stellt nach einem Sturze von der Treppe das Bild einer Gehirnerschütterung dar. Nach Rückkehr des Bewußtseins bleiben die Beschwerden: Kopfschmerz, Eingenommenheit des Sensoriums, Uebelkeiten, Erbrechen u. s. w., die langsam zurück-

treten. Nach einigen Wochen entwickelt sich das Bild progressiver Schwerhörigkeit, periodisch auftretender MÉNIÈRE'scher Symptome, Schwindel, Uebelkeiten, Ohrensausen u. s. w. Die Konstatierung einer vorher bestandenen normalen Hörschärfe und die Ausschließung anderer Ursachen der gegenwärtig nachweisbaren nervösen Taubheit gestattet es mit der größten Wahrscheinlichkeit, bezw. mit voller Sicherheit, die Hörstörung auf das vor Wochen erlittene Trauma zurückzuführen. Ein zweites Beispiel: Ein Maschinist, ein Artillerist, ein Bahnbediensteter u. dgl. tritt mit ganz normalem Gehör seinen Dienst an. Nach einigen Dienstjahren, manchmal sogar erst nach Verlassen des Dienstes tritt fortschreitende Labyrinthtaubheit, allein oder gleichzeitig mit Schwindel und subjektiven Gehörsempfindungen, in Erscheinung. Nach Ausschließung anderer Ursachen muß Berufstaubheit, bedingt durch längere Zeit sich oft wiederholende Labyrintherschütterungen unter dem Einflusse von Schalleinwirkungen, angenommen werden. In einem anderen Falle wird eine Person sofort von Schwindel, Uebelkeiten, Brechreiz und Ohrensausen heimgesucht, sobald sie etwas tanzt, reitet, fährt, mit der Eisenbahn oder zu Wagen. Die Erscheinungen verschwinden sofort in dem Momente, in dem die Bewegung aufhört. Hier kann der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung wohl nicht in Frage kommen.

Bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft werden sich immer Fälle darbieten, in denen mit Rücksicht auf eine bestehende Konkurrenz der Ursachen es schwer oder unmöglich sein wird, mit Sicherheit anzugeben, welche von ihnen der eigentliche Anlaß, die causa efficiens der Krankheit war. „Mit lebendigen Erscheinungen läßt sich nicht wie mit einer todten Materie Mathematik treiben" und oft genug ist hier eine absolut sichere Beweisführung undurchführbar. Nun denn, in solchen Fällen, in denen es sich um eine schwere, angeblich von einer anderen Seite zugefügte Beschädigung handelt, soll man, insofern der ursächliche Konnex zwischen Insult und Krankheit sich nicht mit absoluter Sicherheit nachweisen läßt, sich an den Grundsatz „in dubiis mitius" halten und sich vor allzu kategorischer Aussage hüten, denn: „mehr und sicherer auszusagen, als den Thatsachen entspricht, ist ein Kennzeichen geringer Erfahrung und leichtfertiger Unbesonnenheit". Mit Recht warnt daher BLUMENSTOCK-HALBAN vor allzu großer Entschiedenheit in der Abgabe eines verurteilenden Gutachtens, indem er sagt: „Kraft meiner Erfahrung wird meine Ueberzeugung immer fester, daß die Entschiedenheit eines Gutachtens in zweifelhaften Fällen im umgekehrten Verhältnisse zur Erfahrung des Gutachters steht", und WACHHOLZ fügt hinzu: „Es ist in der That sonderbar, wie sehr Sachverständige, die weder über die entsprechende Erfahrung noch über eine hinreichende theoretische Vorbereitung zu ihrem schweren und verantwortungsvollen Berufe ver-

fügen, geneigt sind zur Abgabe decidierter, fast immer verurteilender Gutachten in zweifelhaften Fällen", und warnt davor, sich prinzipiell von der verderblichen autosuggestiven Macht einer trügerischen zu lebhaften Vorstellungskraft nicht hinreißen zu lassen, und vor der Versuchung, sich in der Imagination ein Bild von dem Hergange einer verbrecherischen Handlung auszumalen, ohne sichere Daten in dieser Beziehung zu besitzen.

Beherzigenswerte Worte, die nie aus den Augen gelassen werden sollten. Es entspricht sicherlich mehr dem humanitären Standpunkte, wie auch den Pflichten eines ärztlichen Sachverständigen, sich im gegebenen Falle offenherzig zu der Unmöglichkeit eines sicheren und entschiedenen Urteiles zu bekennen oder sich mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auszudrücken, als sich und den angeblichen Thäter durch ein oberflächliches und leichtfertiges Urteil den schrecklichen Folgen eines Justizirrtums auszusetzen.

3) Die Bestimmung des Grades der Beschädigung bildet die dritte wichtige Aufgabe des ärztlichen Gutachtens. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, daß eine absolute Simulation selten ist. So fand Schuster unter 300 Fällen angeblich traumatischer Läsionen des Nervensystemes nur 1–2 Individuen, bei denen thatsächlich keinerlei Krankheitszustand vorlag. Hingegen bestehen in vielen Fällen nur ganz unbedeutende funktionelle oder organische Unfallfolgen, welche der Verletzte wissentlich übertreibt; oder derselbe giebt bereits überstandene, früher vorhanden gewesene Beschwerden als noch bestehende und dauernde an oder auch er ist, wie oben bereits erwähnt, das Opfer einer Selbstäuschung, einer Autosuggestion. Manche Arten von Simulation, bei denen es zur Vortäuschung eines ganz komplizierten Krankheitsbildes kommt, sind derartig, daß sie an einen krankhaften Geisteszustand denken lassen. Wie dem auch sei, muß sich der Arzt immer vor Augen halten, daß die Beschädigten bei der gerichtlichen Untersuchung nicht nur zu Simulation, sondern noch mehr zur Aggravation der erfahrenen Gesundheitsstörung, zur Uebertreibung des Grades und der Folgen einer Verletzung geneigt sind, sei es um eine strengere Bestrafung des Attentäters, sei es um eine ausgiebigere Entschädigung von demselben oder seitens einer Unfallversicherungsgesellschaft zu erzielen. Es reicht deshalb durchaus nicht aus, die Existenz eines Leidens und seine Abhängigkeit von einem Insulte zu konstatieren, sondern es ist nicht minder wichtig, den Grad der Läsion, ihre Dignität für Gesundheit und Beruf richtig zu taxieren,

Nun, daß nachweisbare Schädel- und Labyrinthverletzungen eine „schwere körperliche Verletzung" involvieren, ist ebenso selbstverständlich, wie daß den schnell vorübergehenden, flüchtigen Schwindelanfällen, wie in der dritten Serie der Fälle, meistens gar keine Bedeutung zu-

kommt. Selbst ein durch Zeugen bestätigter apoplektischer Anfall spielt an und für sich in der Beurteilung der Schwere einer Beschädigung keine Rolle, da ein solcher Unfall spurlos vorübergehen kann, ohne die geringsten schädlichen Folgen nach sich zu ziehen.

Der Grad der Schwerhörigkeit läßt sich annäherungsweise mit Hilfe entsprechender Hörprüfungen bestimmen, die an anderen Orten nachzulesen sind. Zur Beurteilung der Dauer der Invalidität oder der Arbeitsunfähigkeit dient die Erfahrung, welche lehrt, daß alle Labyrinthkrankheiten eine schlechte Prognose besitzen, daß Schwindel und Ohrensausen zwar oft mit der Zeit abnehmen, dies aber im gegebenen Falle nicht mit Bestimmtheit vorausgesetzt werden kann. Hingegen ist die Schwerhörigkeit labyrinthären Ursprunges gemeiniglich fortschreitend und führt mit der Zeit zu vollständigem Verluste des Gehöres; nur selten bleibt sie unverändert, stationär, noch seltener bessert sie sich. Selbst nach Jahren pflegt noch Verschlimmerung der Hörschärfe einzutreten, und besonders pflegt jedes Unwohlsein, jede andere hinzutretende Krankheit, jegliches physische und moralische Leiden, Sorgen, Kummer, sowie auch physische und geistige Ueberanstrengung, Schlaflosigkeit u. dgl. einen deletären Einfluß aufs Gehör auszuüben. Uebrigens ist hier das zu berücksichtigen, was oben über die Prognose gesagt worden ist.

Für alle Fälle ist es grundsätzlich geboten, sich bei der Begutachtung nie auf eine einmalige, wenn auch noch so gründliche Untersuchung zu beschränken und zu stützen. Man muß immer daran denken, daß die gleich nach dem Trauma konstatierten Schwindelerscheinungen, ja selbst Hörstörungen nach einiger Zeit ganz zurücktreten können, die Erschütterung des Labyrinthes sich manchmal ausgleichen kann, während es andererseits möglich ist, daß dieselben unmittelbar nach dem Trauma nicht vorhandenen oder kaum angedeuteten Erscheinungen sich erst später bemerkbar machen, bezw. sich steigern und eine Labyrintherschütterung sich manchmal erst durch ein nachträglich sich langsam entwickelndes MÉNIÈRE'sches Symptomenbild verrät. Es ist daher wohl begründet, wenn MÜLLER darauf aufmerksam macht, daß bei Kopfverletzungen der Verletzte niemals mit seinen Ansprüchen abgewiesen werden sollte, bevor nicht eine eingehende ärztliche Untersuchung des Gehörorganes stattgefunden hat. Je länger die Hörstörung dauert, um so geringer sind die Aussichten einer Besserung, um so sicherer wird das Gutachten ausfallen können. In vielen Fällen wird jedoch eine längere, oft monatelang sich hinziehende Beobachtungsfrist und oft wiederholte, genaue objektive Untersuchungen des Allgemeinzustandes und des Gehörorganes erforderlich sein, bevor man in die Lage kommen wird, ein endgiltiges Urteil speciell über die Stabilität der nachgewiesenen Gehörstörung abzugeben und zu entscheiden, ob

man es mit einem vorübergehenden oder bleibenden Zustand, mit einer unheilbaren Krankheit und dauerndem Siechtum, einem „Verluste“ oder einer „bleibenden Schwächung des Gehöres“ zu thun hat, ob die Beschädigung als eine „schwere“ zu qualifizieren ist, ob durch dieselbe eine „Gesundheitsstörung“, eine „Erwerbsunfähigkeit“ oder eine „Berufsunfähigkeit“ und auf wie lange veranlaßt wurde u. s. w. Es kann aber auch ein Verletzter ganz unabhängig von der wirklichen Erwerbsfähigkeit durch den Eindruck der Minderwertigkeit geschädigt sein. Es darf daher der Schaden, den die Erwerbsfähigkeit aus der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit erleidet, nicht aus der Arbeitsfähigkeit berechnet werden. Nach Amann dürfte 5 Percent Erwerbsbeschädigung durch verminderte Konkurrenzfähigkeit bei entstellenden Verletzungen eine mittlere, 10 Percent die höchste Schätzung sein.

Im Anschlusse an die bisher besprochenen Aufgaben, erübrigt nunmehr eine sehr wichtige gerichtsärztiche Frage in Erwägung zu ziehen, nämlich: können Ohrenkrankheiten zur Entwickelung eines abnormen psychischen Zustandes beitragen, können sie einen psychischen Einfluß auf die Vollführung ungesetzlicher strafwürdiger Handlungen ausüben und zu Vergehen und Verbrechen Anlaß geben infolge von psychischen und geistigen Störungen, die mit dem Zustand des Gehörorganes im Zusammenhange stehen? Auf Grund der vorliegenden Erfahrung ist es zweifellos festgestellt, daß die Antwort hierauf im bejahenden Sinne auszufallen hat. Zahlreiche Beobachtungen bestätigten in unzweifelhafter Weise den Einfluß, den abnorme Zustände des Ohres auf den geistigen Zustand des betreffenden Individuums nehmen können. Oft wurden durch einen vom Gehörorgan ausgehenden pathologischen Reflex (Fremdkörper, Cerumen, Paukenhöhleneiterung u. s. w.) ausgelöste Seelenstörungen beobachtet und beschrieben; seit langeher ist der Einfluß eines gesteigerten Labyrinthdruckes auf den geistigen und Nervenzustand des Patienten bekannt. Am häufigsten äußern sich die bei solchen Patienten auftretenden Geistesstörungen in Form von Gehörshallucinationen oder Illusionen. Wenn diese Sinnesstörungen bei einem von subjektiven Gehörsempfindungen freien Geisteskranken auftreten, dann kann man von Gehörshallucinationen sprechen. Andere nennen dies psychische Illusionen. Illusionen, die ihren Grund in Erkrankungen von Sinnesorganen finden, nennt Krafft-Ebing physiologische Illusionen. Nach Meynert bewirken Alterationen der Sinnesorgane echte Sinneshallucinationen. In der Litteratur finden sich Beispiele, wie durch entotische Geräusche bei psychopathisch veranlagten Personen Psychosen zustande kommen. Subjektive Gehörseindrücke können bei zu Psychosen disponierten Individuen den Charakter der menschlichen Stimme annehmen, und der

Kranke glaubt, fremde Personen zu hören, die zu ihm sprechen, ihn beschimpfen, bedrohen, fluchen, seine geheimsten Gedanken ausplaudern u. s. w. Auch die bloße Abnahme der Hörschärfe verursacht infolge der ungenauen Gehörsempfindungen im Sinnescentrum falsche Eindrücke und Vorstellungen am Rinden- (Apperceptions-)Centrum und in weiterer Folge Hallucinationen. Es ist einleuchtend, daß ein unter solchem psychischen Einflusse verbleibender Patient sich leicht sträfliche Handlungen zu Schulden kommen lassen kann, für welche er nicht ganz verantwortungsvoll gemacht werden soll.

Wenn man das berücksichtigt, was wir oben über die Rolle auseinandergesetzt haben, welche die Disposition in der Entstehung verschiedener Krankheiten spielt, und namentlich, daß schon ein geringfügiges Trauma und der leichteste Reiz, der bei einem sonst gesunden Individuum ohne jede Spur vorübergehen würde, bei bereits bestehender Disposition sehr schwere Folgen, wie Taubheit, nach sich ziehen kann, so ist es klar, wie ungemein wichtig es ist, daß bei jeder gerichtsärztlichen Untersuchung und Beurteilung auf im gegebenen Falle etwa gleichzeitig bestehende pathologischen Zustände und Prozesse die Aufmerksamkeit gerichtet werde, die eine besondere Disposition zu Labyrinthkrankheiten oder eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit dieses Organes bedingen können oder zu bedingen pflegen. Hierher gehören in erster Reihe verschiedene ältere Ohrenkrankheiten, Nervenkrankheiten u. s. w. Werden Extravasate im Labyrinthe vermutet, da soll man auf etwaige Anomalien der Blutgefäßwände, der Blutzusammensetzung, wie bei Leukämie, Herz-, Gefäß-, Nierenkrankheiten u. dgl., und die damit verbundene Neigung zu Blutungen achten. In ähnlicher Weise hat man im Gutachten auf hereditäre Belastung und neuropathische Zustände Rücksicht zu nehmen, wie Hysterie und andere schon oben angeführte abnorme Zustände, die, ins rechte Licht gesetzt und in ihrer wahren Bedeutung dargestellt, mildernd aufs Urteil einwirken müssen. Mit Recht hat daher die Gesetzgebung auf die besonderen Umstände die Aufmerksamkeit gelenkt, die die Entstehung einer Krankheit oder einer Verletzung begünstigen „vermöge der eigentümlichen persönlichen Beschaffenheit oder eines besonderen Zustandes des Verletzten" (§ 129, 2, b der österr. Strafprozeßordnung).

Bei der Begutachtung der Beschädigung einer gegen Unfall oder Arbeitsunfähigkeit versicherten Person hat man sich von dem leiten zu lassen, was wir oben in den Kapiteln über Diagnose, Prognose und forensische Beurteilung gesagt haben. Das Hauptgewicht soll auf den Umstand gelegt werden, ob man es mit einer Affektion des schallleitenden oder des schallpercipierenden Organes, mit der Folge einer Berufsthätigkeit oder eines Unfalles zu thun hat, ferner auf den Grad der Invalidität oder der Arbeitsunfähigkeit. Hier unterscheidet sich

die Begutachtung nicht wesentlich von jener bei traumatischen Affektionen des inneren Ohres überhaupt, ohne Unterschied ob man es mit anatomischen Veränderungen oder mit funktionellen Alterationen zu thun hat. In dieser Beziehung verweisen wir auf die vortreffliche Arbeit MÜLLER's: Die Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres, ein Beitrag zur Beurteilung Unfallverletzter (Charité-Annalen, Jahrg. 23).

Bei der Beurteilung der Fähigkeit für eine Lebensversicherungsaufnahme spielt diese Krankheit keine Rolle, da sie gemeiniglich auf die Lebensdauer von keinem Einflusse ist. Hingegen ist die Aufnahmefähigkeit für Unfall- und Invaliditätsversicherung bei mit diesem Leiden behafteten Personen ausgeschlossen. In gleicher Weise sollten andere Umstände, wie z. B. Ohrenkrankheiten in der Familie, Heredität und gewisse Beschäftigungen, bei denen das Ohr anhaltenden starken Schalleinflüssen ausgesetzt ist, die, wie oben ausgeführt, durch wiederholte Erschütterung zu bleibender Taubheit führen können, für diese Versicherung in Anschlag gebracht werden.

Die Prophylaxis dieser Krankheit beruht darauf, daß Personen, die, sei es infolge einer neuropathischen Disposition, sei es infolge eines verminderte Resistenz des Labyrinthes involvierenden Leidens, zu Schwindel geneigt sind, sich einerseits einer entsprechenden Behandlung dieses Leidens, z. B. einer alten Ohrenkrankheit, unterziehen, anderseits alle jene Eingriffe und Einflüsse zu vermeiden trachten, welche die bekannten Labyrintherscheinungen herbeiführen können, wie starke Ausspritzungen des Ohres, Sondierung der Trommelhöhle, Luftdouche, starke Schalleinwirkung, Rundtanzen, Fahren und andere Momente, die eingangs dieser Arbeit als Gelegenheitsursachen angeführt wurden. Personen mit einem wenig widerstandsfähigen Labyrinthe, z. B. mit einer Ohrenkrankheit Behaftete, dürfen sich keinen Beruf wählen, der mit für sie schädlichen Bewegungen des Körpers oder des Kopfes verbunden ist, oder bei dem sie starken Schalleinwirkungen oder Luftdruckschwankungen ausgesetzt sind, wie z. B. in Maschinenfabriken, bei der Bahn, bei der Marine, in der Artillerie u. s. w. Ferner ist es für sie ratsam, um die Einwirkung zufälliger und unerwarteter solcher Einflüsse abzuschwächen, daß sie immer etwas Watte im Ohre tragen.

Personen, die vermöge ihres Berufes der Einwirkung von vorausgesehenen und erwarteten Schüssen, Explosionen u. dgl. ausgesetzt sind, sollen zur Vermeidung oder mindestens Abschwächung des ohrerschütternden Einflusses sich so stellen, daß z. B. die Schußrichtnng senkrecht die Richtung der Gehörgänge trifft, wodurch der Eindruck sich auf beide Gehörorgane gleichmäßig verteilt und weniger intensiv wirkt. Ferner kann durch Offenhalten des Mundes eine zu mächtige Druck-

steigerung in der Paukenhöhle vermieden werden, wie sie gewöhnlich infolge einer unter dem Einflusse einer Explosion reflektorisch erfolgenden plötzlichen Exspiration zustande kommt. Uebrigens erfolgt gewöhnlich bei der Erwartung einer heftigen Schalleinwirkung, einer Detonation. Explosion u. dgl. automatisch eine reflektorische prophylaktische Accommodation durch die Wirkung der intratympanalen Muskeln (besonders durch die Kontraktion des M. stapedius, wie oben gezeigt wurde).

Die Behandlung ist vor allem auf die Beseitigung der Ursache gerichtet, das ist des Traumas, wo dasselbe noch einwirkt und sich beseitigen läßt. So ist die rasche Entfernung des Patienten aus einem Raume indiziert, in dem ein gesteigerter Luftdruck herrscht, z. B aus Brückencaissons u. dgl., Schmiede, Fabrikarbeiter u. dgl. der starken Einwirkung intensiver Töne und Geräusche ausgesetzte Patienten müssen den für sie schädlichen Beruf aufgeben.

Wo die Ursache nur einmal oder nur in der Vergangenheit eingewirkt hat, wo sie aus irgend einem Grunde sich nicht beseitigen läßt oder die kausale Behandlung allein nicht ausreicht, da müssen wir auf die Beseitigung der Folgen bedacht sein, und die leider meist aussichtslose symptomatische Behandlung tritt in ihre Rechte.

Dieses Leiden stellt in therapeutischer Beziehung, wie die Krankheiten des inneren Ohres überhaupt für den Arzt eine wahre crux medicorum dar, da leider nur zu oft alle empfohlenen Mittel und Methoden erfolglos bleiben. Mit Rücksicht jedoch auf die Unsicherheit der Diagnose und der Prognose darf der Arzt trotz der scheinbaren Aussichtslosigkeit der Behandlung sich wenigstens des Versuches einer Besserung nicht entschlagen, wie Urbantschitsch in edler Auffassung der humanen Aufgabe des Arztes richtig bemerkt. Dies ist ein Erfordernis nicht bloß der Humanität, sondern auch der Erfahrung, welche lehrt. daß nicht gar so selten in manchem Falle, in welchem bereits jede Aussicht auf Besserung geschwunden schien, die Behandlung wider Erwarten dennoch einen Heileffekt erzielen kann, wenn auch manchmal nur vorübergehend. So kommt es, daß gegen die genannten Symptome und Beschwerden viele Mittel angegeben wurden, die allerdings bei der reinen Erschütterung größtenteils keine hinreichende Begründung besitzen und nur mit Rücksicht auf die oft nicht absolut sichere Diagnose zum Versuche empfohlen zu werden verdienen.

Auch hier wollen wir zur Erleichterung der Uebersicht die oben gemachte Einteilung in verschiedene Krankheitsserien berücksichtigen.

1) Hat man es mit einem apoplektiformen Insulte zu thun, so wird man im ersten Momente, wo man noch nicht zu entscheiden vermag, ob eine rein funktionelle Erschütterung, oder eine Labyrinthblutung. eine Hyperämie oder Hämorrhagie im Gehirne u. s. w. vorliegt, so verfahren müssen, wie bei einer Gehirnapoplexie, und anwenden: Ruhe,

Eisumschläge auf den Kopf, lokale Blutentziehung (hinter den Ohren). ableitende Mittel auf die Haut: Sinapismen auf den Nacken, auf die Extremitäten, auf die Waden, Spirituseinreibungen hinter dem Ohre, Waschungen mit lauwarmem Wasser und Spiritus, Ableitung durch den Darm, Calomel, reizende Klysmen, strenge Diät, horizontale Lage u. s. w. In ähnlicher Weise ist bei jedem sich wiederholenden Anfalle zu verfahren. Sind die stürmischen Erscheinungen vorüber, dann hat Patient noch einige Zeit im Bette zu verbleiben, die ruhige Lage, am besten horizontale Lagerung mit hochgelagertem Kopfe einzuhalten, da schon die geringste Bewegung des Körpers. ebenso wie geistige Aufregungen heftigen Schwindel, Erbrechen u. s. w. hervorrufen können. Insbesondere sind grelle Eindrücke auf die Sinnesorgane, wie helles Licht und noch mehr starke Geräusche, Lärm, Gepolter, aber auch Gemütseffekte und psychische Emotionen streng fernzuhalten. Es ist also sehr wichtig, in diesem akuten Stadium der Krankheit absolute Ruhe, besonders des Gehörorganes, zu beobachten und in erster Linie immer im Auge zu behalten, daß schon jede zu oft sich wiederholende oder zu lange dauernde Untersuchung der Hörschärfe mit Hilfe verschiedener Hörmesser und Elektricität schädlich ist und infolge Reizung des Hörnerven den Zustand verschlimmern kann. Man wird also zu Beginn der Behandlung jedwede Hörproben unterlassen müssen und Aufenthalt an einem ruhigen Orte, eventuell Einpackung des Kopfes mit Watte empfehlen, um eine Reizung des Hörnervenapparates durch auch auf dem Wege der Knochenleitung direkt auf den Schallempfindungsapparat einwirkende zufällige Schallreize zu verhüten oder wenigstens abzuschwächen.

War die Erschütterung eine Folge plötzlicher Luftverdichtung im äußeren Ohre, so kann man mitunter mit Hilfe der Luftverdünnung im Gehörgang mittels des DELSTANCHE'schen Rarefacteurs glänzende Erfolge erzielen, wie entsprechende Beobachtungen beweisen. Unter Umständen wird es notwendig sein, den Patienten rasch aus einem luftverdichteten Raume zu entfernen oder eine Steigerung im intralabyrinthären Druck durch entsprechende otiatrische Eingriffe zu beheben.

2) In Fällen mit chronischem Verlaufe sind, besonders bei nicht feststehender Diagnose, und wenn eine Labyrinthblutung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, resorbierende und ableitende Mittel indiziert, wie Jodkali, Einpinselung von Jodtinktur auf den Processus mastoideus, Einreibung von Jodsalben oder Quecksilbersalben daselbst, Injektion von einigen Tropfen einer Jodkalilösung (0,3 : 200) in die Trommelhöhle u. dgl. SCHWARTZE u. a. empfehlen bei der Labyrintherschütterung subcutane Injektionen von Strychnin. In Fällen, wo das Vorhandensein von Schwindel, Ohrgeräuschen und Herabsetzung der Hörfähigkeit auf ein Leiden des inneren Ohres hinweist, das mit

einer Erhöhung des Labyrinthdruckes einhergeht, sind systematische Verdünnungen der Luft im äußeren Gehörgange vorzunehmen. Botey empfiehlt für solche Fälle ein Verfahren, welches in der Durchstechung der das runde Fenster verschließenden Membran mit nachfolgender Flüssigkeits- (Perilymphe-)Aspiration besteht.

Der für die symptomatische Behandlung gegen die bezüglichen Beschwerden empfohlenen Mittel und Eingriffe ist Legion. Die wichtigste Rolle spielt hier die Hörstörung. Urbantschitsch hat einen Fall von sog. Kesselschmiedtaubheit mittels Einwirkung auf den M. tensor tympani durch Verdünnung im äußeren Gehörgang, resp. durch Luftverdickung in der Pauke günstig beeinflußt. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Delstanche vor, der eine nach einer Explosion entstandene Taubheit durch fortgesetzte Luftverdünnung im äußeren Ohre geheilt hat. Die Resultate dieser Behandlung werden verschieden gedeutet. Als wirksam werden bei der Berufstaubheit ferner empfohlen: Jodpräparate, lokal und intern angewendet; ferner Brompräparate, wie Natr. hydrobrom., Acid. hydrobrom., Chininpräparate in großen Dosen, Strychnin 5—6 Tropfen einer Lösung von 0,07 auf 10,0 Aqu. destill. 3mal täglich, wenn kein Ohrenrauschen vorhanden ist, Einblasung von Dämpfen von Schwefeläther in die Paukenhöhle u. s. w. Ostmann hat doppelseitige vollständige, infolge einer Labyrintherschütterung entstandene Taubheit durch Strychnineinspritzungen unter die Nackenhaut zum Verschwinden gebracht. Nachdem experimentell dargethan ist, daß Strychnin die sensiblen Nervenendigungen in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt, da weiter nach der Ansicht Remak's dieses Mittel in geringen Dosen (0,001) durch eine Bahnung der spinoperipheren Neurone eine gewisse Förderung der Funktion kranker Nerven bewirkt, so können wir nach dem Grundsatze: ex juvantibus, in der von vielen Autoren bei der Labyrintherschütterung beobachteten günstigen Wirkung dieses Medikamentes ein für die Richtigkeit unserer Auffassung über Wesen und Pathogenese dieser Affektionen (s. oben) sprechendes Argument erblicken.

Zu versuchen ist auch der Einfluß der Elektricität, der in manchen Fällen sich günstig erweist und zwar sowohl des faradischen, des galvanischen Stromes als auch der statischen Elektricität. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß sie nie in frischen Fällen angewendet werden darf, wo sie sogar schädlich einwirken kann, sondern erst in einem späteren Stadium, nach einigen Wochen und immer mit Vorsicht, versuchsweise, erst in schwächerem Grade durch kürzere Zeit und später in successive immer stärkeren Strömen und öfteren und längeren Sitzungen. Liegt Verdacht auf Lues vor, dann wird eine antiluetische Behandlung am Platze sein. Daneben empfiehlt sich Pilocarpinum muriaticum, einige Tropfen einer 2-proc. Lösung intern oder injiziert

subcutan oder per tubam in die Paukenhöhle. Nach DUNDAS GRANT ist Pilocarpin bei Nerventaubheit kontraindiziert, da der Kranke durch dasselbe noch mehr entkräftet wird; dagegen hat er mit einer energischen Strychninbehandlung in ähnlichen Fällen vortreffliche Erfolge erzielt.

Es ist wohl selbstverständlich, daß ebenso wie in anderen Fällen hochgradiger Schwerhörigkeit und Taubheit auch bei der traumatischen Taubheit die Behandlung mittels Hörübungen zu versuchen ist, deren vorzügliche Wirkung auf die Gehörsschwäche in neuerer Zeit URBANTSCHITSCH durch seine zahlreichen Versuche und Beobachtungen nachwies. Insbesondere in Fällen nicht totaler Taubheit, in denen also noch ein Hörrest vorhanden ist, scheint die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode gar keinem Zweifel mehr zu unterliegen nach den Ausführungen und Erfahrungen BEZOLD's u. a. Für diese jetzt allgemein anerkannte Wirksamkeit der von URBANTSCHITSCH inaugurierten, von BEZOLD u. a. fortgesetzten Hörübungen bei Schwerhörigen und Tauben wurden verschiedene Erklärungen versucht. Nach URBANTSCHITSCH besteht die Art des Einflusses der methodischen Hörübungen auf dem Hörsinn einerseits in einer Erregung und weiteren Entwicklung der Hörempfindung, andererseits in der Anbahnung eines Verständnisses für die erhaltenen Höreindrücke durch allmähliche Sonderung der verschiedenen Schalleinwirkungen und das Erlernen der Bedeutung der vorgesagten Sprachlaute. Ich denke, daß der günstige Einfluß dieser Uebungen am besten zu erklären ist in analoger Weise, wie der Einfluß der mechanischen und gymnastischen Uebungen auf die motorischen Nerven bei peripheren und centralen Nervenlähmungen. Die eine wie die andere Art von Uebungen wirkt einerseits „bahnend", anderseits „kompensierend". Durch die erste „bahnende" Wirkung können Nerven, die durch irgend einen krankhaften Prozeß ihre Leitungsfähigkeit verloren haben, ihre Funktionsfähigkeit wiedererlangen, für die specifischen Reize wieder empfindlich und permeabel werden. Durch die „kompensierende" Wirkung kann ein noch funktionsfähiger Rest des erkrankten nervösen Sinnesorganes die Fähigkeit erlangen, den inaktiven Teil dieses Organes wenigstens teilweise zu kompensieren, für ihn vikariierend einzusetzen. Damit stimmt auch die von allen Autoren widerspruchslos zugegebene Thatsache überein, daß die Hörübungen jedenfalls mehr Aussicht auf Erfolg haben in Fällen mit vorhandenem Hörreste, d. h. in denen ein gewisser Teil des Sinnesorganes noch funktioniert, als in Fällen mit kompletter Taubheit. Daraus erklärt sich auch die Beobachtung, daß die durch solche Uebungen erreichte bessere akustische Perception sich nicht auf die Schallquelle beschränkt, mit der die Uebungen angestellt werden, sondern sich auf das ganze Hörgebiet erstreckt, so daß also bei ausschließlich vorgenommenen Sprechübungen nicht bloß die Sprache allein, sondern auch andere

Schallquellen, wie Glocken, Stimmgabeln u. dgl. besser als vorher wahrgenommen werden. Zu Gunsten der Wirksamkeit der Hörübungen gerade in unseren Fällen spricht ganz besonders der Umstand, daß es sich hier, wie oben auseinandergesetzt, eben nicht um eine Zerstörung des Acusticus oder seiner Verzweigungen handelt, sondern nur um eine Beeinträchtigung seiner Funktionsfähigkeit, um eine erschwerte oder aufgehobene Leitungsfähigkeit handelt. In der That hat Urbantschitsch bei infolge von Trauma oder Schreck erworbener Taubheit Hörerfolge mit Hilfe dieser Methode erreicht.

Neben der Schwerhörigkeit nimmt unter den Symptomen der hier besprochenen Erkrankung das Ohrenrauschen eine sehr wichtige Stelle ein. Als gegen diese Beschwerde empfohlene Mittel und Eingriffe wollen wir anführen: Einblasungen von Dämpfen von Chloroform und Aether, von Aether sulfur. und Liqu. hollandic., von einer Lösung von Kampfer in Schwefeläther (1 : 10), von Jodäthyl, Spirit. aether. nitr. in die Paukenhöhle; Verdünnung der Luft im äußeren Gehörgange; subcutane Injektion von Strychnin 0,001—0,02 3mal wöchentlich; Injektion von Vaselin, Cocain, Chloralhydrat in die Paukenhöhle; Sinapismen und Vesikantien hinter den Ohren; Massage und spirituöse Einreibungen am Processus mast., z. B. mit Spirit. aromat., Spirit. sinap. āā 30,0, S. 20 Tropfen hinter dem Ohr einzureiben, oder Spirit. formic., Bals. Hoffman. āā pp. aequal., S. wie oben; Einreibungen mit narkotischen Mitteln oder Blutentziehungen am Warzenfortsatz; Einlegung von in Ol. hyoscyam. c., Chloroform., Tct. opii simpl. u. dgl. getauchten Wattebäuschchen ins äußere Ohr u. s. w. Der galvanische Strom wirkt auf die nervöse Schwerhörigkeit meistens nur wenig ein, häufiger auf die subjektiven Gehörsempfindungen, die unter seinem Einflusse manchmal schnell verschwinden, allerdings meist nur vorübergehend; hingegen kann der Schwindel schon unter dem Einflusse eines schwachen Stromes ganz aufhören.

Intern wurden gegen die lästigen subjektiven Gehörswahrnehmungen noch empfohlen: Brom- und Salicylpräparate, Phenacetin, Tinct. belladonnae, Liqu. arsen. Fowleri und Amylnitrit zum Riechen. Urbantschitsch erzielte mit Tct. aconiti, 8—10 Tropfen pro die, günstige Wirkung gegen das Ohrensausen. Auch Chinin kann hier mit Erfolg zur Anwendung kommen, darf jedoch nur versucht werden in Fällen von anfallsweise auftretendem Ohrenrauschen in Verbindung mit periodisch wiederkehrenden Schwindelanfällen. Tct. arnicae und Atropin, die gleichfalls für den internen Gebrauch gegen dieses Symptom empfohlen werden, dürften wohl nur selten eine Wirkung haben. Bei pulsierenden Geräuschen mit und ohne Herzaffektion hat Politzer zu widerholten Malen von der Tct. digitalis (6—10 Tropfen), in neuerer Zeit auch von der Tct. semin. strophanthi (3mal täglich 3 Tropfen) eine merkliche Ab-

schwächung der Geräusche beobachtet. DUNDAS GRANT empfiehlt gegen pulsierende Ohrgeräusche Kompression der Vertebralarterien. Die von LUCAE gegen dieses Symptom empfohlene sog. Tonbehandlung beruht darauf, daß man aufs Ohr tönende Stimmgabeln einwirken läßt und zwar so, daß bei Geräuschen mit hohem Toncharakter tiefe, bei solchen mit tiefem Toncharakter hohe Stimmgabeln zur Anwendung kommen. Sehr günstige Wirkungen wurden von der Anwendung der Massage der Gehörknöchelchen mit Hilfe der LUCAE'schen Drucksonde berichtet. Die interne Darreichung von narkotischen Medikamenten wirkt meistens ungünstig, ist daher in dieser Krankheit zu vermeiden.

Mehr oder weniger die gleichen Mittel und Methoden, wie gegen Schwerhörigkeit und Ohrenrauschen werden auch gegen die Vertigo auralis angewendet, besonders Chinin-, Jod- und Brompräparate, in frischen Fällen auch Pilocarpin. Außer den sonst gebräuchlichen Behandlungsmethoden gegen dieses Symptom möchte ich ein Verfahren vorschlagen, welches besonders bei einer allzugroßen Erregbarkeit des statischen Organes am Platze ist. Auf Grund eigener Erfahrung und theoretischer Erwägung bin ich zur Ueberzeugung gelangt, daß man mit Hilfe gewisser gymnastischer Uebungen jener Neurose oder Idiosynkrasie entgegenwirken kann, vermöge welcher manche Personen bei gewissen Bewegungen, Schaukeln, Fahren, Reiten u. dgl., so leicht in einen der Seekrankheit ähnlichen, mit Uebelkeit und Erbrechen verbundenen Schwindelzustand geraten, eine Idiosynkrasie, die ich auf ein labiles Gleichgewicht der Neuronelemente des statischen Nervenorganes zurückführen möchte. Man beobachtet nämlich oft bei Personen, welche, auf einem Seeschiffe befindlich, anfangs schon bei geringer Unruhe der See und einem leichten Wellenschlage an starken Schwindelerscheinungen leiden und von der Seekrankheit heimgesucht werden, daß sie nach einiger Zeit an diese Bewegungen sich so vollständig gewöhnen können, daß ihnen schließlich das stürmischste Wetter nichts anhaben kann, und sie auf die stärksten Schwankungen des Schiffes nicht mehr reagieren. Dies kann nur in der Weise erklärt werden, daß durch die häufige Wiederholung des äußeren Reizes eine gewisse Gymnastik ausgeübt wird, welche, ähnlich wie die Angewöhnung, eine Abstumpfung, herabgesetzte Erregbarkeit oder, was hier gleichbedeutend ist, eine größere Widerstandsfähigkeit der entsprechenden Centren und Nervenendigungen gegen die betreffenden äußeren schädlichen Faktoren herbeiführt, zum Teil auch damit, daß andere dazu geeignete, eingeübte und abgerichtete Nerven und Organe, wie das Sehorgan, der Tastsinn, das Kleinhirn, vielleicht auch das Gehörlabyrinth die Funktion der Erhaltung des Gleichgewichtes teilweise vikariierend übernehmen. Ein Analogon zu dieser Erscheinung finden wir in der Rückbildung der sensorischen Taubheit nach Affektion eines Schläfelappens, infolge vikariirenden Eintretens

5*

des Schläfelappens der anderen Seite. Die in gewissem Grade unerklärliche Beobachtung, daß bei Kindern Verletzung des Bogenganges so geringe Schwindelerscheinungen hervorruft, findet nach STENGER vielleicht ihre Erklärung darin, daß bei Kindern die Hilfsorgane des Gleichgewichtssinnes noch nicht derart differenziert sind, so daß das eine leichter für das andere ausfallende eintreten kann. In diesem Umstande dürfte auch der Grund für die bekannte und auffallende Thatsache zu suchen sein, daß Kinder so selten von der Seekrankheit heimgesucht werden.

In ähnlicher Weise, d. h. durch Angewöhnung oder durch Kompensation oder auch durch beides sind, wie ich glaube, auch jene Fälle zu erklären, in denen bei der Obduktion pathologische Veränderungen im Labyrinthe nachgewiesen werden konnten, obgleich in vivo gar keine Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen vorhanden waren, ferner jene merkwürdige Erscheinung, daß gewisse Professionisten, wie Feuerwehrmänner, Dachdecker u. dgl., sich auf hohen, steilen und abschüssigen Orten aufhalten und frei bewegen können, ohne Schwindel zu empfinden. Darin findet auch die leichte Angewöhnung an die Seekrankheit ihre natürlichste und einfachste Erklärung. Wie dem auch sei, aus diesen Erfahrungen können wir Anhaltspunkte und Indikationen für ein gewisses therapeutisches Verfahren gewinnen, welches bei Personen mit einer übermäßigen Empfindlichkeit des statischen Organes einzuschlagen wäre. Auf Grund der angeführten Thatsachen und des obigen Raisonnements gelangt man zu der Schlußfolgerung, daß Personen, die Eisenbahnfahrt, Rundtänze u. dgl. nicht vertragen, durch entsprechende gymnastische Uebungen gegen ähnliche Bewegungen unempfindlich gemacht und von ihrer Idiosynkrasie geheilt werden könnten. Solchen Personen ist daher zu empfehlen, daß sie täglich systematische Schaukelbewegungen nach allen 3 Dimensionen ausführen sollen, d. h. von vorne nach rückwärts, von rechts nach links, von unten nach oben und umgekehrt, und außerdem Drehbewegungen um einen gewissen Gegenstand, z. B. um einen kleinen Tisch oder Stuhl. Diese Bewegungen sind täglich, anfangs langsam, durch kurze Zeit und in größeren Pausen, später immer rascher, länger und häufiger auszuführen. Diese Uebungen wären um so leichter durchzuführen, als die dazu nötige Einrichtung keine bedeutenden Kosten erfordert und sich ohne viele Mühe and Auslagen in jeder Privatwohnung anbringen ließe. Besonders für mit diesem Leiden behaftete Personen, deren Beruf sie zwingt, von Zeit zu Zeit größere Reisen zu unternehmen, könnte sich eine solche gymnastische Behandlung außerordentlich nützlich erweisen.

Anmerkung. Erst nachdem diese Arbeit bereits in den Händen der Redaktion war, erfuhr ich, daß Prof. URBANTSCHITSCH schon seit einiger Zeit ähnliche Uebungen gegen manche Arten von Schwindel empfiehlt

und ausführt. Die Beobachtung, daß der bei raschen Drehungen des Körpers um die Vertikalachse auftretende Schwindel durch Uebungen immer mehr zurückgedrängt werden kann, veranlaßte URBANTSCHITSCH entsprechende Uebungsbewegungen zur Bekämpfung der bei Ohrenkrankheiten häufig erfolgenden Schwindelerscheinungen zu versuchen. Er bemerkte bei Vornahme kreisförmiger Kopfbewegungen eine allmähliche Angewöhnung an den dadurch hervorgerufenen Schwindel, so daß immer raschere und länger anhaltende Kopfkreisungen bis zu seinem Eintritte ausgeführt werden konnten. URBANTSCHITSCH läßt den Kopf des Patienten einige Mal täglich nach rechts und nach links kreisen; anfänglich nur 3—5mal, später 20—30mal. Das Kopfkreisen wird im Beginne der Uebung sitzend oder liegend, später stehend vorgenommen. Bei Patienten, die bei gewissen Kopfbewegungen spontan vom Schwindel befallen werden, sind eben diese Kopfbewegungen übungsweise auszuführen. Die Beobachtung ergab, daß im Verlaufe solcher Uebungen immer längere Kopfbewegungen erforderlich waren, um den Schwindel auszulösen und in einer großen Anzahl von Fällen wurde durch diese Behandlung eine bedeutende Abschwächung oder auch ein vollständiges Schwinden der Gleichgewichtsstörungen erreicht. Ein Patient, bei dem nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume heftige Schwindelerscheinungen aufgetreten waren, so daß er bei der geringsten seitlichen Kopfbewegung von Sturzbewegungen befallen wurde, ist nach 3-wöchentlicher Vornahme solcher gymnastischer Kopfbewegungen wieder vollständig berufsfähig geworden (Wiener klin. Wochenschr., No. 7, 1901).

Diese Thatsachen können für die Therapie des Ohrenschwindels eine unabsehbare Bedeutung gewinnen und finden meiner Ansicht nach ihre Erklärung einerseits in der Abstumpfung der Empfindlichkeit des Ampullenapparates, andererseits in der durch Uebung seitens anderer Organe erlangte Fähigkeit für den statischen Apparat vikariierend einzutreten oder ihn zu kompensieren.

Ausgehend von der Voraussetzung der EWALD'schen Theorie, daß die Gleichgewichtsstörung bei Labyrinthaffektionen von einem abnormen Muskeltonus herrühre. und mit Berücksichtigung der von FRAENKEL auf der Bremer Naturforscherversammlung (1890) in Bezug auf die spinale Ataxie aufgestellte These: „Eine unter den einfachsten Bedingungen festgestellte ataktische Bewegung kann durch Uebung in eine vollkommen normale umgewandelt werden“, sollte man vielleicht auch beim chronischen Labyrinthschwindel eine Uebungsbehandlung durch gymnastische Bewegungen versuchen, wie sie von LEYDEN „kompensatorische“ genannt wird, weil der Gesichtssinn für die dort herabgesetzte cutane und musculo-articuläre Sensibilität vikariierend eintritt.

Außer den angeführten besonderen therapeutischen Maßregeln erfordert auch der allgemeine und besonders der neuropathische Zustand des Patienten eine ausgedehnte Berücksichtigung. Wir haben gesehen, welche wichtige ätiologische Rolle verschiedene andere Krankheiten und in erster Linie verschiedene Nervenleiden bei diesen Affektionen spielen können. Daher hat man danach zu streben, zumal in Fällen,

in denen eine gesteigerte Irritabilität und eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystemes angenommen werden muß, den Schwäche- oder Reizzustand durch entsprechende roborierende und ableitende Wirkungen günstig zu beeinflussen. Dahin gehören Kräftigung des Nervensystemes durch entsprechende therapeutische, hygienische und diätetische Maßnahmen, wie Hydrotherapie, Elektricität, Klimato-balneotherapie, besonders Jod- und Solbäder, geistige und physische Ruhe, Vermeidung geistiger Getränke, von Kaffee, Thee, von Ueberanstrengungen und psychischen Emotionen. Intern werden zu demselben Zwecke Brom-, Eisen-, Arsenikpräparate u. dgl. dargereicht. Daneben sollen psychische Beeinflussung, Suggestion, Hypnose als gegen diese Beschwerden mitunter erfolgreiche, jedenfalls des Versuches würdige Methoden nicht aus den Augen gelassen werden. Ist die Krankheit infolge eines Berufes entstanden, muß dieser gewechselt, aufgegeben und jede Schalleinwirkung, besonders hoher und starker Geräusche und Töne sorgfältig vermieden werden, und am besten empfiehlt sich in solchen Fällen ein mehrmonatlicher Aufenthalt an einem einsamen, ruhigen Orte.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2215

Ueber letale Ohrerkrankungen.

Von

Dr. Theodor Heiman
in Warschau.

Von der Redaktion übernommen im November 1900,
ausgegeben im Oktober 1901.

Die letalen Ohrerkrankungen sind nicht selten, und in dem Maße, als die Lehre von den Ohrenkrankheiten unter den Aerzten sich verbreitet, vermehrt sich auch die Zahl der Todesfälle, welche durch Ohrenleiden verursacht sind. Schon die älteren Aerzte lenkten ihre Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Auftreten von Hirn- und Ohrenentzündung. AVICENA und später BONETUS hielten das Hirnleiden für primär, die Eiterung aus dem Ohre für seine Folgen. MORGAGNI war der erste, der die Ohreiterung und die Caries des Schläfenbeins für einen primären Krankheitsprozeß erklärte. Nach ITARD kann der eine wie der andere Krankheitsprozeß primär oder sekundär entstehen. LALLEMAND betrachtet zwar das Ohrenleiden für primär, die intracraniellen Entzündungen aber hält er nicht für die Folge eines unmittelbaren Ueberganges des Krankheitsprozesses vom Ohre auf das Innere des Schädels, sondern als entstehend per contiguitatem. LEBERT fand den Weg, auf welchem die Krankheit vom Ohr aufs Hirn sich verbreitet, und zwar — durch die Entzündung der Hirnleiter. Die Litteratur dieses Abschnittes der Otiatrie ist seit damals, hauptsächlich aber in der letzten Zeit so angewachsen, daß es unmöglich ist, sie hier zu erledigen. Die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete wurden von TOYNBEE, SEDILLOT, VIRCHOW, COHN, GRIESINGER, SCHWARTZE und seine Schule, v. BERGMANN, AF FORSELLES, HESSLER, KÖRNER, JANSEN, MACEWEN, A. MIGNON, BROCA und MAUBRAC u. a. geliefert[1]).

Die Bedingungen zum Uebergang der Eiterungsprozesse aus dem Ohre in die Schädelhöhle oder in den allgemeinen Kreislauf, müssen wir in den anatomischen Verhältnissen, wie auch in der krankhaften Zerstörung der Knochenwände die das Gehörorgan von der Schädelhöhle trennen, suchen. Die Wege, auf welchen der Eiterungsprozeß vom Ohre auf die Schädelhöhle sich verbreitet, abgesehen von den kongenitalen und durch cariöse Prozesse erworbenen Defekten des Knochens,

1) Zwei Beiträge über diesen Gegenstand wurden von mir verfaßt: 1) Fünf Fälle von otitischen Hirnabscessen nebst kurzer Beschreibung der otitischen Hirnabscesse im allgemeinen (Zeitschr. f. O., Bd. 23). 2) Mitteilungen der wichtigsten Fälle von letalen Komplikationen der Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1896 (Zeitschr. f. O., Bd. 32).

die unmittelbar das Gehörorgan mit der Schädelhöhle in Berührung bringen, lassen sich nicht immer entdecken. Für den Uebergang von Eiterungsprozessen vom Ohre auf die Schädelhöhle sind hauptsächlich wichtig: auf der oberen Wand der Paukenhöhle — die Sutura petrosquamosa, in welcher, wie wir wissen, bei Kindern ein dickes Bündel der Dura mater mit zahlreichen Blutgefäßen, bei Erwachsenen — ein feines der Art. meningea media verläuft und bis zur Schleimhaut der Paukenhöhle reicht. Nicht minder wichtig sind an dieser Wand die kongenitalen, vorzüglich aber die erworbenen Defekte des Knochens, wodurch die Schleimhaut der Trommelhöhle in unmittelbarer Berührung mit der Dura mater sich befindet. Dieselbe Bedeutung besitzen die angeborenen und erworbenen Dehiscenzen am Tegmen mastoideum. Dieselben befinden sich unmittelbar über den am meisten nach außen gelegenen Teil des äußeren Gehörganges, wie auch im Winkel zwischen der Basis und der lateralen Wand der mittleren Schädelgrube (Körner). Bei Kindern spielt noch eine gewisse Rolle der Hiatus subarcuatus, der mit der Schädelhöhle durch eine 4 mm breite Oeffnung kommuniziert, und enthält ein Bündel Bindegewebe, das von der Dura mater herstammt, und eine Vene, die in den Sinus petrosus superior mündet. Der Uebertritt von Eiterungsprozessen aus der Trommelhöhle auf das Labyrinth erfolgt vermittelst einer Fistel in der knöchernen Labyrinthwand der Trommelhöhle, vermittelst der Labyrinthfenster nach vorheriger Zerstörung ihrer bindegewebigen Membranen, vermittelst des Perineurium des N. facialis im Fallopi'schen Kanale, des Kanales der Eminentia pyramidalis für den M. stapedius und infolge von Caries des horizontalen Bogenganges (Jansen). Vom Labyrinth erreicht der Eiter die Schädelhöhle oder durch den Porus acusticus internus vermittelst der Nn. facialis und acusticus oder vermittelst der Aquaeducti vestibuli et cochleae.

Kongenitale, wie auch durch Caries erworbene Knochendefekte begegnet man, obgleich seltener, in der vorderen und unteren Trommelhöhlenwand. — Der sich hier entwickelnde cariöse Prozeß kann zu sehr gefährlichen, sogar letalen Blutungen Anlaß geben. — Indem der Eiter längere Zeit in Kontakt mit der V. jugularis interna sich befindet, entsteht nicht selten eine Entzündung der letzteren mit infektiöser Thrombenbildung, die zur Pyämie und Septikämie führt.

Außer den Blutgefäßen, welche die Trommelhöhle, das Labyrinth und das Schläfenbein mit den Venen der Dura mater und der verschiedenen Hirnleiter vereinigen, münden in dieselben kleine Knochenvenen ein, überall, wo die Blutgefäße und die Hirnleiter dem Schläfenbeine anliegen, und so den Uebertritt infektiöser Thromben oder pathogener Mikrokokken in den allgemeinen Kreislauf begünstigen. Das Venenblut des Sinus transversus umströmt diesen Knochen auf einer großen Strecke; im unteren Teile wird er vom Bulbus der V. jugularis interna berührt; die beiden Sinus petrosi liegen ihm in ihrer ganzen

Länge an und an seiner Spitze befindet sich der Sinus cavernosus. In die Venenleiter münden auch die Venen, die vom Hirn stammen, ein, von ihren lymphatischen Räumen umgeben.

Der Bau des Schläfenbeins stellt hauptsächlich vorzügliche Bedingungen zur Eiterretention dar; der stagnierende Eiter zerfällt oder wird in kasöse Massen umgewandelt; Momente, welche die Entwickelung letaler Komplikationen sehr begünstigen. Außerdem prädisponiert Eiter überhaupt zu cariösen Prozessen und trägt zu ihrer Fortdauer bei. Knochenfraß wird von allen Aerzten als ein schwerer und wichtiger Krankheitsprozeß betrachtet; nicht nur deshalb, weil er große Zerstörungen verursachen kann, daß er Blutvergiftung und die Entstehung embolischer Prozesse begünstigt, sondern daß er den ganzen Organismus untergräbt und nicht selten zu gefährlichen Degenerationen der inneren Organe führt. Wie bekannt, ist am gefährlichsten die Caries der Wirbel und der Schädelknochen. Von den letzteren aber unterliegt keiner so oft der Caries, als das Schläfenbein, dessen Erkrankung auch die schlimmste Prognose giebt.

Die letalen Komplikationen entwickeln sich am häufigsten bei chronischen, nicht sehr selten aber auch bei akuten Mittelohreiterungen, manchmal auch bei eitrigen Prozessen im äußeren Ohre. In vereinzelten Fällen sind sie auch Folge katarrhalischer oder seröser Entzündung der Trommelhöhle, sogar bei intaktem Trommelfelle (Zaufal, Wendt). In meiner Praxis habe ich zwei solche Fälle beobachtet.

Die Ursachen der letalen Complikationen sind allgemeine oder prädisponierende und occasionelle. Die ersten sind hauptsächlich von dem Boden, auf dem sie sich entwickeln, abhängig. Die Basis, von welcher die chronische Eiterung und die Knochenzerstörung abhängig ist, bildet ein sehr wichtiges Moment für die Entstehung der intracraniellen und allgemeininfektiösen Prozesse. Obgleich die letalen Ohrerkrankungen entschieden bei ganz gesunden Individuen sich entwickeln können und auch zur Entwickelung kommen, begegnen wir sie jedoch häufiger bei anämischen, kachetischen, herabgekommenen, tuberkulösen, syphilitischen, skrofulösen Personen, häufig auch bei Alkoholikern. Ist ein ganz gesundes Individuum mit einer chronischen Ohreiterung behaftet, so dringt der Krankheitsprozeß recht selten in die Tiefe, und wenn er sich dahin sogar verbreitet, zeigt er mehr Tendenz zur schützenden, als zur zerstörenden Wirkung.

Die letalen Ohrerkrankungen sind seltener im Kindesalter, als bei Erwachsenen, obgleich im Kindesalter die Ohreiterungen sehr häufig sind (Körner, Robin). Die meisten letalen Komplikationen begegnet man zwischen dem 11.—40. Lebensjahre. Die Meningitis diffusa und der Großhirnabsceß kommen am öftesten zwischen dem 11.—30. Lebensjahre vor; der Kleinhirnabsceß und die allgemeine Infektion — zwischen dem 21.—30. Lebensjahre. Das männliche Geschlecht erkrankt öfter

als das weibliche; die intracraniellen Infektionen kommen öfters zum Vorschein, als die allgemein infektiösen [1]).

Die Zeit vom Auftreten der Ohreiterung bis zur Erscheinung der Hirnsymptome ist verschieden. Die letzteren können nach einigen Stunden, Tagen, Wochen, Monaten und Jahren zum Vorschein kommen. Gewöhnlich brechen sie aus zwischen dem 2.—15. Jahre. Ausnahmsweise treten sie nach 40 Jahren auf [2]).

Toynbee, Sutton und Gull, R. Meyer, Huguenin und Schwartze behaupten, daß die otitischen Hirnabscesse und nach Körner auch die Hirnleiterentzündung und die umschriebene Meningitis öfter auf der rechten, als auf der linken Seite vorkommen. Dasselbe Verhältnis wurde auch von mir bestätigt, und zwar, von 13 Hirnabscessen waren 9 rechts und 5 links; anderweitige Komplikationen beobachtete ich 39mal rechts und 22mal links. Auf die anatomischen Untersuchungen von Bezold, Rüdinger und seine eigenen gestützt, erklärt Körner als Ursache des öfteren Vorkommens der intracraniellen Komplikationen auf der rechten Seite (70 Proz.) dadurch, daß der rechte Sinus transversus durchschnittlich breiter und tiefer als der linke in

1) Aus meiner Statissik erweist sich die Allgemeininfektion als die öftere.

2) A. Das Alter der Kranken im allgemeinen

Körner — 246 Fälle

Alter	Zahl der Fälle	In Proz.
0—10	44	17,88
11—20	73	29,66
21—30	70	28,45
31—40	30	12,19
über 40	29	11,81

A. Robin 165 Fälle

Alter	Zahl der Fälle
0— 2	5
3— 5	4
6—10	8
11—20	40
21—30	64
31—40	23
41—50	9
51—60	3
61—70	3

B. Die Art der Komplikation in verschiedenem Alter

	Hessler			Robin			Gintrac u. Brouardel	
	Meningitis	Phlebitis	Absc. cerebr.	Meningitis	Phlebitis	Absc. cerebelli	Absc. cerebri	Phlebitis
0—10	15	11	7	11	9	2	5	5
11—20	25	15	34	48	15	7	27	8
21—30	33	24	33	36	27	11	22	14
31—40	14	8	12	18	11	5	7	7
41—50	8	5	5	6	3	2	3	3
51—60	5	2	5	2	—	1	4	—
über 60	2	1	4	4	—	—	4	—
	102	66	100	125	65	28	72	37

C. Ohreiterungen mit einer Hirnkomplikation (Körner)

Alter	Meningitis	Phlebitis	Absc. cerebri	Absc. cerebelli
1—10	1	8	18	4
11—20	9	16	17	14
21—30	13	12	23	12
31—40	4	5	21	10
über 40	9	2	—	—
Summa	36	43	79	40

den Warzenfortsatz und in die Basis der Schläfenpyramide hineinragt, wodurch die Knochenwand, die ein Cholesteatom, ein Eiterherd, ein Sequester von den Hirnhäuten und vom Sinus sigmoideus trennt, auf der rechten Seite dünner ist und deshalb leichter als auf der linken Seite zerstört wird. Aus diesem Grunde werden in den Fällen, in welchen die Knochenwand intakt bleibt, die Verlängerungen der Dura mater mit ihren Blut- und Lymphgefäßen von den Krankheitserregern auf der rechten Seite leichter affiziert. Indem dieser Unterschied denjenigen Knochenabschnitt, welcher dem Kleinhirn zugewandt ist, betrifft, deshalb begegnen wir den Kleinhirnabscessen am öftesten auf der rechten Seite. Auch der Bulbus der V. jugularis internae liegt auf der rechten

---

D. Ohreiterungen mit einer oder mehreren Hirnkomplikationen

	Zahl d. Fälle 200	Zahl d. Fälle 272	Zahl d. Fälle 85
	Robin	Hessler	Heiman
Meningitis et Meningo-Encephalitis	20	—	29
Meningitis, Abscessus cerebri	55	33	1
„ „ cerebelli	—	—	2
„ Phlebitis	28	16	14
„ Phlebitis, Abscessus cerebri	29	—	—
„ „ „ cerebelli	14	6	2
„ Abscessus cerebri, cerebelli	—	1	—
Abscessus cerebri	22	67	6
„ cerebelli	4	43	2
„ „ et cerebri	—	6	—
„ pontis Varolis	—	2	—
„ cerebri, Phlebitis	3	25	1
„ „ cerebelli, Phlebitis, Meningitis	1	—	–
Phlebitis	24	73	27
Phthisis pulmonum	—	—	1

E. Geschlecht der Kranken

	Hessler	Robin	Körner	Forselles	Summa
Männer	229	134	61	98	522
Frauen	114	66	30	40	247

F. Zeitdauer zwischen dem Erscheinen der Ohreiterung und der Hirnkomplikation

	Robin	Guerder	Forselles
Weniger als 1 Woche	14	—	—
Von 1 bis 4 Wochen	14	—	—
„ 1 Monat bis zu 1 Jahr	27	10	10
„ 1 Jahr „ „ 2 Jahren	12	5	4
„ 2 „ „ „ 3 „	8	3	9
„ 3 „ „ „ 5 „	8	6	9
„ 5 „ „ „ 10 „	14	9	21
„ 11 „ „ „ 20 „	11	14	10
„ 21 „ „ „ 30 „	7	15	3
„ 31 „ „ „ 40 „	5	5	—
über 40 „	3	3	—
Lange, aber nicht bestimmte Zeitdauer	26	—	31 lange 16 von Kindheit an
Summa	149	70	113 Fälle

G. Gegenseitiges Verhältnis verschiedener Hirnkomplikationen

	Robin	Hessler	Körner	Pitt	Heiman
Meningitis	125	102	31	15	29
Phlebitis	65	66	43	22	27
Abscessus cerebri	100	145	41	18	13

Seite tiefer im Knochen, als auf der linken. Außerdem überzeugten sich ROBIN und FORSELLES, daß rechtsseitige Thrombose der Hirnleiter öfter bei Männern als bei Frauen vorkommt. ROBIN behauptet sogar, daß linksseitiger Thrombus öfter bei Frauen beobachtet wird.

Als zufällige Ursachen der letalen Komplikationen werden Eiterretention oder Eiterstagnation in der Trommelhöhle betrachtet, ohne Unterschied, auf welche Weise sie entstanden ist. Hierher gehören also: Schwellungen und Verengerungen des äußeren Gehörganges; Polypen, Granulationen, Cholesteatome, Neubildungen, Hyperostosen, Fremdkörper, Ceruminalpfröpfe, die auf irgend eine Weise die Trommelhöhle oder den äußeren Gehörgang ausfüllen, wie auch Sklerose des Warzenfortsatzes, die sich gewöhnlich bei chronischen Eiterprozessen des Mittelohres entwickelt; wenn bei allen diesen Zuständen gleichzeitig Impermeabilität der Tuba Eustachii vorhanden ist. Endlich können die Hirnkomplikationen durch eine unzweckmäßige Behandlungsweise der Ohreiterung verursacht werden. Zu den occasionellen Ursachen gehören auch Kopferschütterung, Schlag auf den Kopf, zu starkes Ausspritzen des Ohres bei entblößter Hirnhaut oder bei krankhaft eröffnetem Labyrinth; unvorsichtiges Sondieren der Trommelhöhle, Eröffnung sklerotischer Warzenfortsätze, Extraktion von Polypen und anderer Neubildungen, hauptsächlich wenn dieselben dem zerstörten Tegmen tympani entstammen; Erweichung cholesteatomatöser Massen oder käseartigen Eiters durch Tropfen, die Aufquellen des Inhaltes dieser Massen verursachen; geistige und physische Ueberanstrengung; Erkältung der Trommelhöhle; Nasen- und Nasenrachenkatarrhe; Puerperium und akute Exantheme. Die Wirkungsweise dieser verschiedenen Faktoren muß folgendermaßen erklärt werden, daß sie Hyperämie und Exsudation in der Trommelhöhle hervorrufen, wodurch ein sehr günstiger Nährboden für die verschiedenen Mikrokokken entsteht, und indem dieselben schon vorher auf vorbereiteten Boden im Knochen und in der Schädelhöhle sich befand, die zufällige Ursache neues Leben in ihnen erweckt und den Uebertritt in die Schädelhöhle oder unmittelbar in den Kreislauf begünstigt.

Dieselben Mikrokokken, vermöge welcher die Ohreiterung zustande kommt, können auch die intracraniellen Komplikationen hervorrufen. MACEWEN fand am öftesten den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus pyogenes aureus; in einzelnen Fällen auch den Staphylococcus albus und citreus. Manchmal begegnete er auch dem Diplococcus, wie auch Bacillen und Saprophyten. In der letzten Zeit behauptet LEUTERT, daß der Pneumococcus mehr Anlage hat, aus dem Ohre in die Schädelhöhle überzuwandern, als der Streptococcus, und ersterer begünstigt hauptsächlich das Entstehen der extraduralen Abscesse. Alle diese Mikroorganismen, die sehr oft den Nasenrachenraum affizieren, wandern längs der Schleimhaut der EUSTACHI'schen Röhre in das Mittel-

ohr. Wir müssen als Prinzip betrachten, daß überall, wo die pathogenen Mikrokokken ein Leiden des Schläfenbeins hervorgerufen haben, eine Möglichkeit der Infektion der Schädelhöhle und des ganzen Organismus nicht ausgeschlossen werden kann. Ob die verschiedenen Formen der Komplikationen in der Schädelhöhle nur durch gewisse Mikroorganismen entstehen oder durch ein und denselben, soll erst die Zukunft entscheiden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein und derselbe Micrococcus mehrere Arten von Komplikationen imstande ist hervorzurufen, nur muß dabei die Virulenz, die Möglichkeit der Einwanderung der Mikrokokken in die Schädelhöhle und die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes resp. des Organismus in Betracht genommen werden.

Das Zustandekommen dieser oder jener Komplikation in den verschiedenen intracraniellen Organen hängt in einer großen Zahl der Fälle von den anatomischen Verhältnissen des Krankheitsherdes im Ohre zu den Nachbarorganen ab. Toynbee hat schon im Jahre 1851 behauptet, daß Affektionen des äußeren Gehörganges und des Warzenfortsatzes zur Infektion des Kleinhirns und des Querleiters führen; die Krankheiten der Trommelhöhle, Infektion der Großhirnhemisphären hervorrufen und Eiterungsvorgänge im Vorhofe, sowie in der Schnecke die Medulla oblongata infizieren. Diese Behauptung hat bis heute ihre Bedeutung nicht verloren, und wir müssen für die Mehrheit der Fälle als Regel betrachten, daß die intracranielle Komplikation an dem Orte entsteht, von welchem die kausale Eiterung im Schläfenbein am leichtesten in die Schädelhöhle übergehen kann.

Das Verhältnis der intracraniellen Komplikationen zu den Eiterungsprozessen im Gehörorgane und zu seinen Affektionen im allgemeinen, läßt sich einstweilen exakt nicht bestimmen. Manche Autoren bemühten sich, gewisse Resultate in dieser Hinsicht zu erzielen, leider sind aber die Beobachtungen einer Person, wenn ihr auch großes Material zur Verfügung steht, ungenügend; hauptsächlich deshalb, weil die Eiterungsvorgänge und die durch dieselben hervorgerufenen Komplikationen gewöhnlich von längerer Dauer sind, und selten gelingt es einem und demselben Arzte, den ganzen Krankheitsverlauf von seinem Anfang bis zu Ende zu beobachten. Die Ohrenärzte haben es am öftesten mit vernachlässigten und schweren Fällen zu thun; wollte jemand aus dem Verlaufe solcher Fälle irgendwelche Schlüsse ziehen, so würde er zu sehr pessimistischen und falschen Ansichten gelangen. Im allgemeinen aber wird die Mortalitätsziffer überhaupt zu niedrig angegeben; die Ursache dessen scheint darin zu liegen, daß bei der Untersuchung des kranken Organismus das Gehörorgan überhaupt unbeachtet bleibt, und es scheint, daß mancher rätselhafte Tod nicht als solcher figurieren würde, wenn das Gehörorgan bei Lebzeiten berücksichtigt worden wäre. Sogar auf dem Sektionstische wird selten auf das Ohr Rücksicht genommen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß mehrere Krankheitsfälle, die in den ärztlichen Berichten als Hirnabsceß, Meningitis, Pyämie angegeben sind,

unbedingt zu den otitischen Komplikationen gehören. Außerdem giebt es eine beträchtliche Zahl Krankheitsfälle, welche als Apoplexia, Tuberculosis acuta miliaris, Typhus, Febris intermittens maligna, Rheumatismus articulorum, Pneumonia, Pleuritis, Eclampsia infantum diagnostiziert wurden, die aber nach einer genaueren Kritik den otitischen septicopyämischen Prozessen unbedingt zugerechnet werden müssen [1]. Um diese in praktischer und prognostischer Hinsicht wichtige Frage, wie groß die Sterblichkeit ist infolge von Eiterungsprozessen im Gehörorgane, richtig zu beantworten, muß ein mehrjähriges, reiches, von mehreren Kliniken gesammeltes Krankenmaterial bearbeitet werden und wo in jedem einzelnen Falle durch die Autopsie unbestreitbar die Abhängigkeit der Todesursache vom Ohre bewiesen werden kann.

Die pathologischen Vorgänge in der Schädelhöhle können an verschiedenen Abschnitten ihres Inhaltes sich lokalisieren. Das Großhirn mit seinen Adnexen, das Kleinhirn, die Hirnhäute, die Hirnleiter und Arterien können in verschiedenem Grade affiziert werden. In der Mehrzahl der intracraniellen Komplikationen leidet der Knochen bis zur Dura mater; in der Minderzahl der Fälle bleibt der Knochen intakt [2]. Der Knochen ist gewöhnlich schmutzig verfärbt, brüchig, mit Eiter durchtränkt, cariös, nekrotisch oder durch cholesteatomatöse Massen usuriert. Die Komplikation fängt von der Stelle an, von welcher die ursächliche Eiterung im Schläfenbein von demselben in die Schädelhöhle eingewandert ist. Das Aufsuchen der Verbreitungsweise des Krankheitsprozesses vom Ohre in die Schädelhöhle und das Auffinden dieses Weges im Ohre oder im Schläfenbeine auf operativem Wege, ist

---

1) Bürkner sammelte die statistischen Berichte verschiedener Autoren und fand 104 Todesfälle auf 33107 Ohrenkranke. Randall hat 15 Sterbefälle auf 5000 Kranke, also 0,3 Proz. Bezold zählt auf 325 chronische Ohreiterungen 7 Todesfälle; darunter starben 3 Kranke an Lungentuberkulose, das macht also 2,15 Proz. resp. 1,23 Proz. aus. Chauvel hatte 10 Todesfälle auf 1137 Mittelohreiterungen, also 0,88 Proz. Schwartz giebt 30 Sterbefälle von 8425 Ohrenkranken der preußischen Armee an, also 0,35 Proz. Barker sammelte 820 akute und chronische Mittelohreiterungen und fand $2^1/_2$ Proz. mit tödlichem Ausgang. Pitt fand von 9000 Autopsien 57 Fälle, in welchen der Tod durch Ohreiterungen verursacht war. Die Statistik Schwartze's giebt 4,74 Proz. Todesfälle infolge von chronischen Mittelohreiterungen an. Meine Statistik, die nur ausschließlich stationäre Kranke in Betracht nimmt, erwies von 2808 Ohrenkranken 39 Todesfälle, d. h. 1,38 Proz. In dieser Statistik ist die Sterbeziffer der Mittelohreiterungen im allgemeinen 2,09 Proz., der akuten Mittelohreiterungen 3,74 Proz., der chronischen 3,29 Proz., der katarrhalischen 1,43 Proz. — Aus diesen Zahlen geht hervor, daß ein jeder Autor andere Mortalitätsziffern bei Ohrenleiden erhalten hat. Die Zahl der Todesfälle bei Ohreiterungen ist recht hoch und schwankt zwischen 2,15 Proz. (Bezold) und 4,74 Proc. (Schwartze). Durchschnittlich kann man als Mortalitätsziffer 2,25 Proz. bezeichnen.

2) Auf 109 verschiedene letale Komplikationen fand Körner 86mal den Knochen krank bis zur harten Hirnhaut, 8mal war das Knochenleiden nicht so tief und in 15 Fällen war der Knochen vollständig gesund.

von großem Nutzen, indem dieses Verfahren oft intracranielle Komplikationen in einer Periode zu entdecken ermöglicht, in welcher noch gar keine Hirnsymptome vorhanden sind, wie auch in vielen Fällen, wo man zwar Verdacht auf solche Komplikationen hat, aber ihre Art und Lokalisation noch nicht bestimmt wurde. Der Vorteil ist um so bedeutender, als es bis jetzt unmöglich ist, in mehreren Fällen intracranielle Komplikationen mit Bestimmtheit zu diagnostizieren.

Bei der Diagnose intracranieller Komplikationen otitischen Ursprunges, müssen wir vor allem sicher sein, daß die vorhandenen Symptome vom Ohrenleiden abhängig sind, daß sie die Folgen tiefer, das Leben bedrohender Veränderungen, nicht aber etwa rein funktionelle Störungen sind, und daß das Ohrenleiden keine zufällige Komplikation eines anderen örtlichen oder allgemeinen Leidens ist. Mehrere Symptome der Hirnkomplikationen otitischen Ursprunges beobachtet man auch bei anderen Krankheiten, die mit dem Gehörorgane nichts Gemeinsames haben, so z. B. Kopfschmerz, Schwindel u. s. w. Die richtige Deutung dieser Symptome ist nur dann möglich, wenn der Arzt genau mit den Krankheitsbildern, von denen solche Symptome abhängig sein können, bekannt ist. Diese Symptome gewinnen an Bedeutung und Wichtigkeit nur dann, wenn alle anderen Leiden mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden können, und wenn die Natur des Ohrenleidens eine solche ist, daß bei ihr die Entwickelung tief eingreifender, intracranieller Veränderungen zu befürchten ist. Aber sogar das Vorhandensein von Hirnsymptomen bei derartigen Ohrenleiden resp. bei Ohreiterungen ist noch kein Beweis von Prodromen einer lebenbedrohenden Komplikation, denn dieselben können rein funktioneller Natur sein. Nur die Berücksichtigung mehrerer in dieser Hinsicht wichtiger Faktoren, vor allem aber des objektiven Zustandes des Gehörorganes und des Schläfenbeines, kann zu sicheren Schlüssen führen. Es giebt seltene Fälle, wo der Zusammenhang zwischen dem Ohrenleiden und den Hirnsymptomen unmöglich aufzufinden ist, und man kann es nicht mit Sicherheit bestimmen, ob die krankhaften Veränderungen im Ohre mit den Hirnsymptomen in direkter Verbindung stehen oder dieselben gleichzeitig, aber unabhängig voneinander entstanden sind, oder endlich, ob die Hirnsymptome primär und das Ohrenleiden sekundär sich entwickelt hat.

Die Vorhersage ist bei den otitischen Hirn- und allgemeininfektiösen Komplikationen dank den neueren Fortschritten in der Diagnose, hauptsächlich aber in der Therapie resp. in der Otochirurgie, nicht mehr so aussichtslos, wie sie einst war, und viele Krankheitsfälle, die früher fast ausnahmslos letal endeten, werden bei der jetzigen Behandlungsweise oft dem Tode entrissen.

Die intracraniellen, wie auch die allgemeininfektiösen Komplikationen otitischen Ursprunges treten unter sehr mannigfachen klinischen Bildern hervor. Die Haupttypen, welche sie darstellen, sind folgende: das

Ohrenleiden verbeitet sich auf die Schädelhöhle und ruft 1) umschriebene Entzündung der äußeren Fläche der Dura mater und Eiteransammlung zwischen dieser und Knochen (Pachymeningitis circumscripta externa, Abscessus extraduralis) hervor, oder Eiteransammlung zwischen Dura mater und Arachnoidea; 2) diffuse Entzündung der Hirnhäute (Meningitis, Leptomeningitis diffusa); 3) Hirnabsceß (Abscessus cerebri).

Die Krankheit verbreitet sich auf die Hirnleiter im Schläfenbein, auf den Bulbus der V. jugularis interna, auf die Venen selbst und die Art. carotis interna und ruft hervor: Entzündung der Venen (Phlebitis), venöse und arterielle Thrombosen und Embolie mit nachfolgender Septikopyämie. Letztere kann auch ohne Thrombose entstehen infolge direkter Einwanderung pathologischer Mikroorganismen in das Blut aus den Räumen des Schläfenbeins (Osteophlebitis).

Pachymeningitis circumscripta externa, Abscessus extraduralis. Bildet die häufigste intracranielle Komplikation der otitischen entzündlich eitrigen Prozesse; sie ist, sozusagen, die erste Etappe einer ganzen Reihe pathologischer Vorgänge in der Schädelhöhle otitischen Ursprunges. Dieser Krankheitsprozeß wurde schon von Abercrombie, Itard, Lebert, Toynbee, Huguenin, Heinecke und Schondorff beschrieben. In neuerer Zeit sind es Hoffmann und Hessler gewesen, die speciell ihre Aufmerksamkeit auf ihn lenkten. Die Pachymeningitis externa circumscripta und der extradurale Absceß kommen viel häufiger bei den akuten Mittelohreiterungen als bei den chronischen vor. Jansen und Grunert beobachteten dasselbe Verhältnis. Man begegnet ihnen öfters beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht; bei Kindern öfter als bei Erwachsenen. Ich habe sie sehr oft bei postscarlatinösen, akuten, eitrigen Mittelohreiterungen beobachtet. Das Schläfenbein ist fast ohne Ausnahme auf einer gewissen Strecke bis zur Dura mater zerstört oder in Mitleidenschaft gezogen resp. erweicht. Bei chronischen Mittelohreiterungen beobachtet man oft diese Krankheitsform bei Caries, Nekrose und beim Cholesteatom des Schläfenbeins.

Die in den Krankheitsprozeß mit hineingezogene Dura mater ist entweder mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt, eigentliche Pachymeningitis, oder es kommt zu einer mehr oder minder reichlichen Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen, wobei erstere auf einer entsprechenden Strecke vom Knochen abgelöst wird und einen wahren Absceß bildet. Letzteren beobachtet man öfters in der mittleren Schädelgrube, seltener in der hinteren. Ein solcher Absceß breitet sich manchmal über eine ganze Kopfhälfte aus (Zaufal), oder er reicht bis zur Augenhöhle (Bezold). In manchen Fällen entwickelt sich der Eiterherd in einer gewissen Entfernung vom erkrankten Ohre und befindet sich in keinem Zusammenhang mit ihm. Nach Körner entsteht manchmal ein extraduraler Absceß bei der Thrombophlebitis otitischen Ursprunges. In der hinteren Schädelgrube kann ein extraduraler Absceß

längs des Sinus transversus bis zum Torcular Herophili (Confluens sinuum), wie auch nach unten bis zum Foramen jugulare und in der Richtung der größeren und kleineren Venenstämme sich verbreiten. In seltenen Fällen kann der extradurale Absceß nach dem Ueberschreiten des Foramen jugulare, Anlaß zu retropharyngealen Abscessen geben (DE ROSSI, KESSEL). JANSEN beschreibt noch eine Art von extraduralen Abscessen, welche sich an der Grenze der mittleren und hinteren Schädelgrube entwickeln infolge eines eitrigen Prozesses im Labyrinth, der nach Zerstörung des vertikalen Halbzirkelkanals an der hinteren Fläche des Schädelbeins entsteht.

Die extraduralen Abscesse können sich nach außen entleeren, indem sie vorher den Knochen in seiner ganzen Dicke zerstören; am leichtesten löchern sie die dünne Schuppe des Schläfenbeins durch. Die Eiterentleerung erfolgt durch einen schmalen Kanal, der 1—2 cm nach hinten und oben vom äußeren Gehörgang sich bildet, oder durch das Emissarium mastoideum, indem der Eiter den dicken Knochen an dieser Stelle nicht durchbrechen kann. In einem von mir beobachteten Falle bildete sich eine Knochenfistel 1 cm über dem äußeren Gehörgang in einer Linie mit ihm. Bei akuten Mittelohreiterungen sah ich am öftesten die Eiterentleerung durch den Warzenfortsatz, nach vorheriger Zerstörung seiner Corticalis. In manchen Fällen entleert sich der Eiter spontan durch den äußeren Gehörgang. Wird der Eiter spontan oder auf operativem Wege nicht entfernt, so durchbricht er die Dura mater, oder im Falle dieselbe schon durchbrochen ist und lokalisiert sich zwischen derselben und der Arachnoidea (Pachymeningitis suppurativa interna, Abscessus intraduralis), oder es entwickelt sich ein Absceß in der Hirnsubstanz. Es scheint sogar, daß das längere Vorhandensein eines extraduralen Abscesses sehr zur Entstehung eines Hirnabscesses, zur diffusen Leptomeningitis und zur Thrombophlebitis, zur Meningitis der Medulla oblongata und sogar zur Meningitis spinalis prädisponiert. Ungemein oft werden Kleinhirnabscesse durch Extraduralabscesse befördert. Nach HOFFMANN führen die extraduralen Abscesse zu Hirnabscessen und zur Affektion der Hirnleiter.

Ist der extradurale Absceß infolge Zerstörung der Knochenwände entstanden, oder zeigt sich der Knochen intakt, die Dura ist immer alteriert. Sie ist hyperämisch, trübe, schmutzig, grünlich oder schmutziggrau, wie der ihr aufliegende Knochen. Auch findet man sie mit Granulationen bedeckt, erweicht, gangränisciert in verschiedener Ausdehnung, und oft befindet sich die Pia mater in unmittelbarer Berührung mit der Trommelhöhlenschleimhaut. In seltenen Fällen von Caries und Nekrose des Schläfenbeins, unterliegt die entblößte Dura einer adhäsiven Entzündung. Dieselbe ist von großer Wichtigkeit, denn hat der Krankheitsprozeß im Schläfenbein einen protrahierten Verlauf, so bildet die anfangs entzündete und später verdickte Dura mater einen Schutzwall,

der das kranke Ohr von der Schädelhöhle isoliert. In manchen Fällen wird der Knochen verdickt, sklerosiert und dadurch entsteht ein unüberwindliches Hindernis zum Ueberschreiten der Krankheitsprodukte aus dem Ohre in die Schädelhöhle. Es giebt auch solche vereinzelte Fälle, daß der extradurale Absceß unmittelbar die Arachnoidea berührt, und während einer gewissen Zeit kommt es doch nicht zur Entwickelung einer diffusen Leptomeningitis. Man beobachtet einen solchen Vorgang, wenn die beiden serösen Blätter schon vorher durch adhäsive Entzündung verklebt werden und temporär die Ausbreitung des Eiterungsprozesses aufhalten. Man beobachtet auch solche Fälle, und zwar bei akuten Mittelohreiterungen mit sehr raschem Verlaufe, in welchen der Eiterungsprozeß unmittelbar auf die serösen Hirnhäute sich ausbreitet ohne die Dura in Mitleidenschaft zu ziehen; letztere erscheint höchstens etwas hyperämisch und trübe.

Die Symptome der Pachymeningitis externa und des extraduralen Abscesses, sogar größerer Dimensionen, sind sehr oft undeutlich, und man kann sogar sagen, daß oft gar keine Symptome vorhanden sind; die aber, wenn solche hervortreten, als abhängig von der Erkrankung des Gehörorgans oder des Schläfenbeins betrachtet werden müssen oder können. Wir finden oft bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes einen extraduralen Absceß, der bis dahin gar nicht vermutet wurde. Solchen durch kein Symptom sich kundgebenden Abscessen begegnen wir meist bei akuten Mittelohreiterungen. Symptomenmangel ist gewöhnlich so lange vorhanden, als der Eiter freien Abfluß durch die Trommelhöhle oder durch eine Fistel am Warzenfortsatze hat. Oft wird der extradurale Absceß durch ein einziges Symptom manifestiert, und zwar durch Schmerzhaftigkeit der Occipital- und Temporalgegend der entsprechenden Kopfhälfte, wie auch durch Schmerzhaftigkeit des ganzen Kopfes. Dieses Symptom ist aber, wie wir wissen, ein recht beständiger Begleiter vieler Krankheitsprozesse, welche sich nur auf das Gehörorgan beschränken. Dasselbe läßt sich auch vom Fieber, das hie und da auftritt, sagen. In manchen Fällen hat das Fieber einen intermittierenden Charakter, ähnlich wie beim Hirnabsceß. Auch sind Fälle vorhanden, wo neben starkem Kopfschmerz und intermittierendem Fieber — Kopfschwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Pupillenverengerung, mäßige Schlafsucht, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung zum Vorschein kommt. Der Puls ist gewöhnlich in solchen Fällen verlangsamt (50—60 Schläge in der Minute). In manchen Fällen wurde Neuritis optica bemerkt (Pitt, Jansen, Zaufal). Ist der Absceß in der Kleinhirngrube lokalisiert, so entwickelt sich Nackenstarre. Nach Lane entsteht letztere auch bei intakter Arachnoidea. Ist der Absceß in der Gegend des Sinus transversus, so kann Periostitis des Warzenfortsatzes mit der Bildung eines Abscesses in seinem hinteren Teile entstehen. Sogar bei unveränderter äußerer Haut ist diese Gegend ge-

wöhnlich empfindlich auf Druck und bei der Perkussion. Manchmal werden die Kopfbewegungen beeinträchtigt und der Kopf in der Richtung der kranken Seite gehalten. Befindet sich der Eiter in der mittleren Schädelgrube, so entsteht manchmal Entzündung der Weichteile und des Periostes der Schuppe mit Absceßbildung über dem Ohre. Bei Kindern werden bei extraduralen Abscessen in der mittleren Schädelgrube in vereinzelten Fällen gekreuzte Paresen und sensitive Störungen beobachtet, wie auch sensorielle Sprachstörungen (SALZER, PRITCHARD, MACEWEN), falls der Absceß linksseitig ist.

Auch wird Nystagmus, hauptsächlich gegen die kranke Seite, bemerkt. Dieses Symptom kommt aber nicht selten zum Vorschein bei Eiterungsprozessen des Gehörorganes, bei denen keine intracranielle Komplikation vorhanden ist. Oedem, subcutane und subperiostale Abscesse, wie auch Fisteln sprechen nur dann für einen extraduralen Absceß, wenn sie hinter dem Warzenfortsatze oder auf der Schuppe des Schläfenbeins entstehen (KÖRNER). Verbreitet sich die Krankheit auf die Hirnsubstanz, auf die Hirnleiter oder auf die Pia mater, so verdecken Symptome dieser pathologischen Prozesse etwaige Erscheinungen, die der extradurale Absceß gegeben hat. Herderscheinungen habe ich bei extraduralen Abscessen nicht beobachtet; JANSEN und BAGINSKY erwähnen ihrer. Ohne entsprechende Therapie führt der extradurale Absceß faßt immer zum Tode. Fälle, in welchen der Absceß nach vorausgegangener Durchlöcherung des Warzenfortsatzes oder der Schläfenbeinschuppe spontan nach außen sich entleerte und Heilung hervorrief, gehören zu den seltenen Ausnahmen.

Aus all dem Gesagten folgt, daß die Diagnose des extraduralen Abscesses und hauptsächlich aber der Pachymeningitis externa circumscripta, infolge von Mangel an Symptomen oft unmöglich ist. Aber sogar beim Vorhandensein gewisser Symptome ist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich, indem mehrere von denselben bei unkomplizierten Eiterungsprozessen des Mittelohres oft vorkommen, die anderen wieder der Leptomeningitis diffusa, der Thrombophlebitis und dem Hirnabscesse eigentümlich sind. Hirndruckerscheinungen sind selten, kommen nur bei Kindern vor und stellen nichts Charakteristisches für den extraduralen Absceß dar; dieselben können eher für andere intracranielle Komplikationen einen gewissen diagnostischen Wert haben. Reichliche, kurz anhaltende und nach einer gewissen Zeit recidivierende Ohreiterung, die in solcher Menge hervortritt, daß für sie allem Anscheine nach im Antrum mastoideum, in der Trommelhöhle und im Schläfenbein überhaupt kein genügender Raum vorhanden ist; anhaltende Schmerzen, Fieber, das Bestehen gewisser Hirnsymptome nach der Warzenfortsatzeröffnung läßt mit Wahrscheinlichkeit auf einen extraduralen Absceß schließen. In manchen Fällen gelingt es, mit der Sonde durch eine auf dem Warzenfortsatze oder in der Schläfenbeinschuppe vorhandene

Fistel, oder durch den Knochenkanal nach der Warzenfortsatzeröffnung bis zur Dura vorzudringen; in solchen Fällen stellt die Diagnose keine Schwierigkeiten dar. Die Diagnose des extraduralen Abscesses schließt einen Hirnabsceß oder eine Sinusthrombose nicht aus.

Die Vorhersage ist im allgemeinen zweifelhaft. Entleert sich der Absceß spontan nach außen oder erfolgt die Entleerung auf operativem Wege, so erfolgt fast immer Heilung. Im allgemeinen aber, wenn der Absceß sich selber überlassen wird. führt er früher oder später zur Bildung von Hirnabscessen, Hirnleiterentzündung, diffuser Hirnhäuteentzündung mit letalem Ausgang. Infolge diagnostischer Schwierigkeiten kann er aber leicht unentdeckt bleiben.

Das einzige rationelle therapeutische Verfahren besteht in operativer Eröffnung des extraduralen Abscesses von der Schädelhöhle aus. Die Unsicherheit der Diagnose dieser Abscesse, wie auch der Umstand, daß dieselben sehr oft da gefunden werden, wo sie ganz und gar nicht vermutet wurden, bewogen mich dazu, in Fällen akuter, vorwiegend aber chronischer Mittelohreiterungen, die mit Fieber oder fieberlos verlaufen, bei denen Schmerzen in der Occipital- oder in der Temporalgegend vorhanden sind, wenn die antiphlogistische Behandlungsmethode (Eis, Blutegel, Chinin, Salol, Abführmittel) und die lokale Behandlung der Suppuration ohne Erfolg bleibt und wenn endlich Eiterretention aussgeschlossen werden kann, sich nicht mit der typischen Warzenfortsatzeröffnung resp. mit der Radikaloperation zu begnügen, sondern gleichzeitig die Schädelhöhle vom primären Eiterherd im Ohre, resp. vom Warzenfortsatze oder, was jedoch seltener geschieht, von der Schläfenbeinschuppe aus zu eröffnen. Körner, Lane, Haug, A. Maubrac und Broca sind derselben Meinung. Nach Körner soll die Schädelhöhle jedesmal eröffnet werden, wenn im Antrum mastoideum Eiter oder Cholesteatom sich erweist. Haben wir gewisse Anhaltspunkte, daß der extradurale Absceß in der mittleren Schädelgrube sich befindet und von einem Eiterprozesse, der ausschließlich auf die Trommelhöhle beschränkt ist, abhängt, der Warzenfortsatz aber nicht affiziert ist, so ist es überflüssig, mit der Warzenfortsatzeröffnung die Operation anzufangen; in solchen Fällen wird die Schädelhöhle unmittelbar an der Stelle, wo wir den Absceß vermuten, eröffnet. Ist z. B. über dem Ohre eine Knochenfistel oder ein erweichter Knochenherd vorhanden, so wird die Schädelhöhle von diesem Orte aus eröffnet. Das frühzeitige Eröffnen der Schädelhöhle erlaubt den Eiterherd unmittelbar zu entfernen, verhütet den schädlichen Einfluß des Eiters auf den Sinus transversus und auf die Hirnsubstanz, und trägt oft dazu bei, frühzeitig Hirnabscesse und Sinusthromben zu entdecken. Zaufal öffnet die Schädelhöhle nur dann, wenn er deutliche und sichere Indikationen dazu hat, wenn z. B. die Temperatur bis zu 40° steigt, wenn Hyperämie oder Entzündung der Sehnerven vorhanden ist, u. s. w. So lange ich mich an die Methode

ZAUFAL's gehalten habe, habe ich in den früheren Jahren mehrere Kranke verloren. Seit ich die frühe Eröffnung der Schädelhöhle vornehme, erreiche ich unbedingt bessere therapeutische Resultate. Erweist sich nach der Schädeleröffnung, daß kein extraduraler Absceß vorhanden ist, wird dem Kranken durch die Operation kein Schaden zugefügt, falls letztere unter streng aseptischen Kautelen und mit entsprechender Geschicklichkeit ausgeführt wurde. Es kommt vor, daß Sequester des Schläfenbeins weit vom Eiterherd entfernt sind, deshalb müssen die Oeffnungen in der Schädelhöhle nicht zu klein sein. Um keine zu großen Löcher zu machen, ist es nötig, die innere Fläche des Knochens mit dem Finger zu untersuchen, um sich zu überzeugen, ob keine Sequester in ihm vorhanden sind. Ist derselbe von der Schädelöffnung weit entfernt, oder ist der extradurale Absceß sehr groß, so wird eine zweite Oeffnung in einer gewissen Entfernung von der ersten angelegt.

Zur Eröffnung des Schädels ist sehr entsprechend die DAHLGREN'sche schneidende Knochenzange oder die v. BERGMANN'sche Rotationssäge, mechanisch oder elektromotorisch in Bewegung gebracht. Hammer und Meißel sind weniger entsprechend, da bei ihnen die Operation viel mehr Zeit raubt als mit den erwähnten Instrumenten; der Kranke unterliegt einer unnötigen und jedenfalls nicht ganz gleichgiltigen Hirnerschütterung; der Operateur wird außerdem oft durch das langdauernde Meißeln recht stark ermüdet. Die nekrotischen Teile der Dura werden ausgeschnitten, die auf ihrer Oberfläche sich befindenden Granulationen abgekratzt; ist aber die Dura erweicht, so unterlassen wir letztere Manipulation. Beim intraduralen Absceß wird die Dura kreuzweise durchschnitten. Ist eine circumskripte Entzündung der Arachnoidea vorhanden, so wird dieselbe in der vereiterten Stelle samt der Dura durchschnitten. Bei allen extra- und intraduralen Abscessen und auch bei cirkumskripter Entzündung der Dura und Arachnoidea wird nach der Entleerung des Eiters ein Verband aus Jodoform- oder sterilisierter Gaze angelegt. Waschungen, Ausspritzungen der Wunde, unnötiges Berühren ihrer Oberfläche mit den Fingern, Sondieren, wie auch ein zu straffer Verband müssen strengstens vermieden werden. Alle diese Momente müssen für sehr schädlich betrachtet werden und verursachen oft einen unglücklichen Ausgang. Die Technik der Schädeleröffnung, die für alle intracraniellen Komplikationen fast die gleiche ist, wird bei den Hirnabscessen näher besprochen werden.

An dieser Stelle verdient noch eine kurze Erwähnung die Eröffnung tiefer extraduraler Abscesse labyrinthärer Herkunft nach der Methode von JANSEN. Ist so ein Absceß in Zusammenhang mit dem Antrum mastoideum infolge eines Defektes in seiner hinteren Wand, so ist er leicht zu erreichen, hauptsächlich wenn Fistelgänge in der lateral-medialen Wand des Antrums vorhanden sind. Sind keine Fistel-

gänge vorhanden, so ist auch der Absceß nach Eröffnung der Schädelhöhle leicht aufzusuchen, wenn man die Richtung des abfließenden Eiters beobachtet. Hat sich aber der extradurale Absceß auf die Seitenwand des Schädels nicht verbreitet, so kann sein Aufsuchen ungemeine Schwierigkeiten darstellen. Ein solcher Absceß wird nur durch die mittlere Schädelgrube erreicht. Nach Entfernung des ganzen Tegmen tympani wird mit einer hakenförmig gebogenen Sonde der hintere obere Rand des Schläfenbeins in der Gegend des oberen vertikalen Bogenganges berührt und mit entsprechenden Knochenzangen die hintere obere Fläche der Pyramide und ihr hinterer oberer Rand bis zum Nucleus des Labyrinthes abgetragen. Bei anhaltender Eiterung im Vorhofe kann der Eiter längs des Nervus acusticus weiterwandern und letale diffuse Leptomeningitis hervorrufen, hauptsächlich wenn in der Heilungsperiode die Oeffnung im Bogengange durch Granulationen verstopft wird; — es muß also auch der Vorhof eröffnet werden. Mit kurzen Hammerschlägen wird von hinten-oben die hintere Hälfte oder sogar $^2/_3$ des oberen vertikalen Bogenganges und, wenn es nötig ist, auch der untere und die hintere Hälfte des horizontalen Bogenganges abgetragen. Man darf nicht zu weit nach vorn gehen, da man leicht den Canalis facialis verwunden kann. Derartige Operationen dürfen mit keinen bohrenden Instrumenten, die elektrisch in Bewegung gebracht, ausgeführt werden, da man leicht die Dura, den N. facialis oder die V. jugularis interna verwunden kann.

Sicher diagnostizierte diffuse Leptomeningitis kontraindiziert die Eröffnung extraduraler Abscesse.

L e p t o m e n i n g i t i s d i f f u s a ist eben, wie der extradurale Absceß, die Folge akuter, vorwiegend aber chronischer Mittelohreiterungen. Sie entwickelt sich bei Eitereinwanderung in die Schädelhöhle durch die oben erwähnten Bahnen oder bei Berührung des kranken Knochens mit den Hirnhäuten. Eiterretention begünstigt die Entstehung der diffusen Leptomeningitis. Letztere entwickelt sich oft bei extraduralen Abscessen, bei intakter oder perforierter Dura mater, bei Hirnabscessen, wenn dieselben auf der Oberfläche des Hirnes oder in den Seitenventrikeln bersten, bei Entzündung der Hirnleiter, wie auch unabhängig neben anderen intracraniellen Komplikationen. Als reine Form wird sie seltener als der Hirnabsceß und die Thrombophlebitis beobachtet. KÖRNER behauptet, daß die Leptomeningitis diffusa häufiger bei rechtsseitigen als bei linksseitigen Ohreiterungen vorkommt. Als gelegentliche Ursache dieses Leidens ist Trauma des Kopfes und Verletzung der Trommelhöhle zu betrachten.

Die Pia mater ist in der Anfangsperiode hyperämiert und trübe, dann kommt es zu gallertartiger Ausschwitzung und zur Eiterbildung. Letzterer ist unter der Pia, längs der großen Gefäße, die in den Sulci

der Hirnwindungen verlaufen, lokalisiert, oder er ist auf einer großen Strecke der Hirnoberfläche verbreitet. Der Eiter an der oberen Oberfläche übt auf dieselbe einen Druck aus, und nicht selten sind deshalb die Hirnwindungen an diesen Stellen ganz verwischt. In einem von mir beobachteten Falle von rechtsseitiger Leptomeningitis diffusa convexitatis, war der Eiter und Gallertbeschlag $1^1/_2$ cm dick, er lag der Hirnoberfläche fest an; die Hirnwindungen waren nicht nur verwischt, sondern die entsprechende Konvexität der Hemisphäre war wie mit einem Messer abgeschnitten. Der Hirnabschnitt, welcher mit dem Eiter in Berührung sich befindet, ist auf seiner Oberfläche dunkler als die nicht affizierten Teile und mit roten Pünktchen besät; auch ist die Hirnsubstanz auf umschriebener oder mehr diffuser Strecke erweicht.

Die Entzündung kommt häufiger an der Basis als an der Konvexität des Hirnes vor; nicht selten breitet sie sich über seine ganze Oberfläche aus und reicht tief bis in den Canalis spinalis hinein. Ist die Entzündung durch Caries entstanden, so wird am meisten Eiter auf dem den erkrankten Knochen naheliegenden Abschnitte des Hirnes beobachtet. Ausnahmsweise beschränkt sich die Eiterung auf die Fossa Sylvii oder auf den Sulcus Rolandi. Hat sich die Krankheit infolge eines Eiterungsprozesses im Labyrinthe entwickelt, so nimmt sie gewöhnlich ihren Anfang von der hinteren Schädelgrube an.

Die Leptomeningitis diffusa fängt plötzlich mit Fieber und schweren Hirnsymptomen an, oder sie entwickelt sich langsam, latent, mit unklaren und undeutlichen Symptomen. Im ersten Falle entsteht plötzlich bei einem an Ohrenfluß leidenden Kranken heftiger diffuser Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Fieber und allgemeine Hypersensibilität. Der Kopfschmerz ist gewöhnlich von derselben konstanten Intensität, oder er läßt etwas nach an gewissen Stunden. Das Sensorium ist anfangs ganz klar erhalten, oder es ist schon vom ersten Augenblick an Depression vorhanden, die gewöhnlich rasch in totale Bewußtlosigkeit übergeht mit gleichzeitigem stillen oder lauten Delirieren. Sogar bei vollständiger Bewußtlosigkeit stöhnen die Kranken immerwährend und fassen oft mit beiden Händen an den Kopf; oft knirschen sie mit den Zähnen. Die Körperwärme kann fast bis zum Tode normal bleiben, gewöhnlich ist sie gesteigert (38,5—40 °), mit unregelmäßigen Remissionen. In manchen Fällen fängt die Krankheit mit Frost an. Der Puls ist anfangs verlangsamt, dann beschleunigt. Die Pupillen sind in der ersten Krankheitsperiode verengt, bei weiterem Verlaufe erweitert, ungleich, wenig oder gar nicht auf Licht reagierend. Nicht selten ist Stauungspapille und Albuminurie vorhanden. TRUCKENBROD hat bei Exsudat im vierten Ventrikel Melliturie beobachtet. Bei der Entzündung an der Schädelbasis treten Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven hervor: Lähmung der Augenmuskeln, Ptosis, Lähmung der Gesichtsnerven, Trismus. Bei Lepto-

meningitis convexitatis kommen mono- und hemiplegische Lähmungen und Paresen zum Vorschein. Fast ohne Ausnahme ist vor allen anderen Symptomen Nackenstarre vorhanden. In der Terminalperiode der Krankheit tritt Koma, Lähmung der Sphinkteren der Harnblase und des Mastdarms auf. Der Puls schlägt ungemein rasch, er ist kaum fühlbar, und der Tod erfolgt unter klonischen Krämpfen oder allgemeiner Lähmung.

Bei der latenten Form der Leptomeningitis diffusa, bevor allgemeine Hirnsymptome zum Vorschein kommen, leiden die Kranken wochen- und monatelang an heftigen, intermittierenden Kopfschmerzen, Paresen des Facialnerven, Zucken der Gesichtsmuskeln, Schlaflosigkeit und allgemeine Reizbarkeit. Nicht selten wird der ganze Charakter des Kranken verändert; er wird mürrisch, schweigend, apathisch, sein Gedächtnis wird schwach, und er verliert die Lust zur Arbeit. Kinder werden außer den erwähnten Symptomen ungemein tückisch. In manchen Fällen werden Gehörshallucinationen und sogar verschiedene Formen von Geistesschwäche beobachtet. Exsudat in der Fossa Sylvii kann motorische Aphasie (Körner) und sogar Agraphie (Pitt) hervorrufen. Die Zeitdauer dieser Störungen ist verschieden, oft treten länger dauernde Intervalle ein, so daß man an Genesung des Kranken denken möchte. Nach einem gewissen Zeitraum treten die akuten Symptome hervor, welche den Kranken oft in einigen Stunden töten, oder es entwickelt sich das Bild der oben beschriebenen akuten Form der Leptomeningitis. In einem von mir beobachteten Falle (No. 62) war der Verlauf so latent, daß die Krankheit bis einige Stunden vor dem Tode mit keinem Symptome sich verraten hat. Dieser Kranke, der an einer chronischen Mittelohreiterung litt, klagte nach einer Pharyngitis über Schlingbeschwerden. Die Ursache der letzteren konnte objektiv nicht nachgewiesen werden. Nach 9 Tagen starb er fast plötzlich an akuten Hirnsymptomen. Die Autopsie erwies Leptomeningitis diffusa und einen erweichten Herd in der grauen Substanz des Kleinhirns, an der Grenze der Brücke.

Entsteht die diffuse Leptomeningitis infolge von Berstung eines Hirnabscesses auf die Hirnoberfläche oder in einen Seitenventrikel, so ist der Verlauf blitzartig — die Kranken sterben in einigen Stunden; höchstens leben sie noch einen Tag. Bei Septikopyämie ist der Verlauf der Leptomeningitis diffusa sehr undeutlich und wird gewöhnlich von den Symptomen der allgemeinen Infektion verdeckt. Bei letzterer Form fehlt oft der Kopfschmerz, das so häufige und beständige Symptom aller intracraniellen, otitischen Hirnkomplikationen. Das Bewußtsein ist mit Ausnahme leichter Trübung fast bis zum Tode erhalten. Tritt Bewußtlosigkeit ein, so ist sie nicht vollständig und ihrem Charakter nach mehr von der allgemeinen Infektion abhängig.

Die diffuse Leptomeningitis dauert einige Stunden bis 8—10 Tage und endigt fast ohne Ausnahme tödlich. Die Möglichkeit einer Genesung ist aber nicht ausgeschlossen. Ich selbst habe einen ähnlichen Fall be-

obachtet und beschrieben. MACEWEN, gestützt auf seine eigenen Beobachtungen, behauptet, womit ich ganz einverstanden bin, daß, obgleich die Leptomeningitis diffusa eine der schwersten Hirnkomplikationen darstellt, die Chancen auf Heilung nicht ganz hoffnungslos sein werden, wenn nur das Leiden recht frühzeitig diagnostiziert und operiert wird. In 6 von ihm operierten Fällen erzielte MACEWEN einmal Heilung.

Wird das Ohren- oder Schläfenbeinleiden berücksichtigt, so stellt die Diagnose der Leptomeningitis diffusa keine Schwierigkeiten dar, falls sie unter den oben beschriebenen Symptomen auftritt. Ist ihr Verlauf latent, undeutlich, und stellen sich Symptome, die anderen Hirnkrankheiten gemeinsam sind, ein, so kann die Diagnose ungemein schwierig, ja oft unmöglich gestellt werden. Der akute oder chronische Eiterungsprozeß im Ohre, der normale oder krankhafte Zustand des Schläfenbeins, ist ohne Bedeutung für die Entwickelung der Leptomeningitis diffusa. Außerdem kann, wie bekannt, bei Neugeborenen und kleinen Kindern eine gewöhnliche akute Mittelohrentzündung oder Eiterretention alle Symptome einer diffusen Meningitis geben. Man beobachtet auch nicht selten bei Erwachsenen Fälle von akuter Mittelohreiterung, die mit Kopfschwindel, Schlaflosigkeit, allgemeiner Reizbarkeit, Unruhe, Delirien und Mattigkeit verlaufen. Die Differentialdiagnose zwischen einem extraduralen Absceß und latenter, wie auch akuter diffuser Leptomeningitis ist in vielen Fällen wegen der Gemeinsamkeit vieler Symptome dieser beiden Krankheitsformen unmöglich zu stellen. Eine rationelle Therapie des Grundleidens im Schläfenbein trägt oft zur Klärung der Diagnose bei. Diffuse Leptomeningitis, die keine Komplikation eines Ohrenleidens darstellt, aber mit ihm gleichzeitig entstanden ist, ist schwer von der otitischen Leptomeningitis zu unterscheiden. Bei Kindern entwickelt sich oft tuberkulöse Leptomeningitis bei tuberkulöser Caries des Schläfenbeins. Die tuberkulöse Leptomeningitis verläuft langsamer als die einfache Form der Leptomeningitis; bei der tuberkulösen Form läßt sich oft Heredität nachweisen, gleichzeitig sind tuberkulöse Herde in anderen Organen, vorwiegend aber in der Chorioidea vorhanden; außerdem lassen sich nicht selten Tuberkelbacillen auffinden. Das Fieber ist bei der tuberkulösen Form unregelmäßig und mäßig gesteigert, eine Ausnahme bilden Fälle von Tuberculosis acuta miliaria. Der Puls ist anfangs verlangsamt; im weiteren Verlaufe giebt er 40—60 Schläge in der Minute; kurz vor dem Tode ist er ungemein beschleunigt.

Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica kommt Ohreiterung vor. Das epidemische Auftreten der Krankheit, die ihr eigentümliche tetanische Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Druck und Herpes labialis schützen vor Verwechslung mit ähnlichen Formen otitischen Ursprunges. Abdominaltyphus unterscheidet sich von der diffusen Leptomeningitis durch langsamere Entwickelung und späteres Auftreten der Hirnsymptome, als bei der Hirnhautentzündung. Für Typhus sprechen

Roseola, charakteristische Stuhlentleerungen, der Zustand der Milz und die Fieberkurve. Bei Kindern treten nicht selten Hirnabscesse und Hirnleiterentzündung unter Symptomen einer akuten Leptomeningitis auf oder sie sind gleichzeitig mit der letzteren vorhanden, ohne specielle Symptome hervorzurufen. Aus diesem Grunde können wir, wenn wir bei Kindern eine diffuse Leptomeningitis haben, keinen Hirnabsceß oder Sinusthrombose ausschließen. Nur in diesem Falle ist die Diagnose möglich, wenn die Hirnhautentzündung schon einige Tage nach dem Auftreten der Grundkrankheit im Ohre entstanden ist.

Von der Pyämie und Septikämie unterscheidet sich die Leptomeningitis diffusa dadurch, daß bei letzterer kein mehrmaliger Frost vorkommt und derselbe niemals so heftig ist, als bei der allgemeinen Infektion. Auch die Temperaturschwankungen sind bei der Hirnhautentzündung nicht so stark ausgesprochen. Das Bewußtsein ist oft bei der Septikopyämie fast bis zum Tode wenig getrübt. Sekundäre Leptomeningitis bei allgemeiner Infektion ist oft unmöglich zu diagnostizieren; es hat aber auch in diesen Fällen keinen praktischen Wert.

Als Hilfsmittel zur Diagnose der Leptomeningitis diffusa dient die Lumbalpunktion von QUINCKE. Es ist dies eine leichte und bei gewisser Vorsicht ungefährliche Operation. LICHTHEIM fand bei otitischer Leptomeningitis den Streptococcus in der punktirten Flüssigkeit. Bei tuberkulöser Leptomeningitis ist diese Flüssigkeit hell und enthält wenige Tuberkelbacillen. Eitermangel in der punktierten Flüssigkeit schließt Leptomeningitis diffusa nicht aus (BRIEGER).

Die Vorhersage ist unbedingt ungünstig. MACEWEN, BRIEGER und ich hatten zwar Fälle mit günstigem Ausgang, aber diese bilden eine schwache Ausnahme von der allgemeinen Regel. Wie schon oben erwähnt wurde, hofft MACEWEN durch frühzeitige Diagnose gute Resultate auf operativem Wege zu erzielen.

Die Therapie der Leptomeningitis diffusa ist rein symptomatisch. Gegen den Kopfschmerz werden Eiskappe nach vorherigem Wegscheren oder Wegrasieren der Haare, Blutegel auf die Warzenfortsätze, irritierende Salben auf den Schädel, Drastica auf den Intestinalkanal und reizende Klysmata angewandt. In den späteren Perioden der Krankheit wird Kali jodotum verordnet. Gegen heftiges Erbrechen wirkt sehr gut Tinctura jodii, 2—3 Tropfen 2-stündlich. Bei sehr heftigem Kopfschmerz, der durch die Anwendung der antiphlogistischen Methode sich nicht vermindert, wie auch bei großer Unruhe der Kranken müssen wir unsere Zuflucht zu Schlafmitteln nehmen. Am besten wirkt in dieser Hinsicht Morphium subcutan. Der Kopf des Kranken muß hoch gelagert sein; der Kranke muß sich absolut ruhig verhalten und absolute Ruhe haben. Lärm und grelles Licht müssen von ihm fern gehalten werden. Die Diät soll streng sein; als Nahrung gelten Milch in verschiedener Form, Fleischbrühe, Bouillon, leichter Thee und säuerliche

Getränke. Die Schädeleröffnung darf nur in solchen Fällen in Betracht genommen werden, wenn mit Sicherheit das Anfangsstadium der Krankheit diagnostiziert werden kann. Als prophylaktisches Mittel gegen diffuse Leptomeningitis gilt die rationelle Behandlung der Mittelohreiterung, die frühzeitige Eröffnung der Knochen-, subduralen und Hirnabscesse.

Hier müssen wir noch mit einigen Worten die Meningitis serosa erwähnen. QUINCKE war der erste, der diese Krankheit beschrieben hat. Nach ihm hat LEVI bewiesen, daß sie chronische Mittelohreiterungen und Caries des Schläfenbeins kompliziert, JANSEN behauptet, daß sie oft bei Eiterungen des Vorhofes entsteht. Andere haben sie häufig bei extraduralen Abscessen beobachtet. Einen Fall hatte ich unlängst in meiner Behandlung. Es war ein 16-jähriges Mädchen mit chronischer Mittelohreiterung und cirkumskripter Nekrose der Schläfenbeinschuppe. Bei der Entfernung zweier Sequester wurde die Schädelhöhle eröffnet. Es floß ein Löffel dünnen Eiters aus der Oeffnung heraus, darauf folgten mehr als zwei Löffel klarer Flüssigkeit. Ich habe bisher zwei Fälle, die als Meningitis serosa betrachtet werden können, beobachtet, einer von ihnen endete mit Heilung, der zweite tödlich infolge von eiteriger Meningitis. In meinen Fällen war der Krankheitsprozeß auf die Schädelhöhle beschränkt. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes resp. der Schädelhöhle haben sich große Mengen klarer oder mit Eiterkörpern vermengter Flüssigkeit entleert, und es trat rasche Besserung ein. Die anatomische Basis dieser Krankheit bildet eine starke Zunahme des Liquor cerebro-spinalis, hauptsächlich in den Hirnventrikeln. Oft geht sie in die eiterige Form über.

Als konstantes Symptom ist heftiger halbseitiger oder diffuser Kopfschmerz zu betrachten. Oft wird Schwindel, Parese der Augenmuskeln, Uebelkeit, Erbrechen, Nackenstarre, Nackenschmerzen, Stuhlverstopfung und stark belegte Zunge beobachtet. In Fällen, welchen Labyrinthsymptome vorangegangen sind, wird hauptsächlich und schon frühzeitig der Spinalkanal befallen. Die Wirbelsäule ist starr, es stellen sich Schmerzen im Kreuzbein und in den unteren Extremitäten ein, wie auch funktionelle Störungen des Mastdarmes und der Harnblase. Nicht selten kommt auch Stauungspapille in geringem Grade vor. Das Bewußtsein bleibt normal oder nur wenig getrübt. Das Fieber ist mäßig und hält nicht lange an; in einzelnen Fällen ist hohes Fieber mit unregelmäßigen Schwankungen vorhanden. Die Krankheit endigt mit Heilung oder geht in die eiterige Form über mit tödlichem Ausgang. Wahrscheinlich gehören die Fälle von diffuser Leptomeningitis mit günstigem Verlauf zur Meningitis serosa.

Die Diagnose der Meningitis serosa ist oft unmöglich, hauptsächlich im Anfangsstadium, infolge ihres undeutlichen klinischen Bildes und spärlicher bisheriger Beobachtungen. Fälle, die von Anfang an mit Fieber

verlaufen, unterscheiden sich durch nichts von der eiterigen Hirnhautentzündung. Erst der günstige Verlauf, die rasche Fieberabnahme erlauben einen Eiterungsprozeß auszuschließen. Für Meningitis serosa spricht weiter bedeutende Besserung nach der Entleerung einer größeren Menge von Liquor cerebro-spinalis; nur darf man nicht vergessen, daß temporäre Besserung nach der Lumbalpunktion auch bei eiteriger Meningitis eintritt.

Jansen ist der Meinung, daß außer den Fällen, die schon frühzeitig mit Spinalsymptomen auftreten, die Diagnose erst nach Eröffnung des Warzenfortsatzes und der hinteren Schädelgrube ermöglicht wird. Die charakteristischen Veränderungen des Pulses nach der Entleerung eines extraduralen Abscesses und Mangel von Herdsymptomen lassen die Meningitis serosa vermuten.

Die Vorhersage ist unsicher. Die Therapie besteht in der Verminderung des Liquor cerebro-spinalis durch Lumbalpunktion, durch Punktion der Seitenventrikel oder durch unmittelbare Entblößung des Subarachnoidealraumes vom Ohre aus. Die Lumbalpunktion als die am wenigsten gefährliche und mit Infektion drohende Operation, verdient den Vorzug.

Hirnabsceß.

Der otitische Hirnabsceß im strengen Sinne ist ein Absceß der weißen oder grauen Hirnsubstanz, der in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhang mit den Ohrleiden sich befindet und der nicht metastatischer, traumatischer, tuberkulöser und nasaler Herkunft ist. Die otitischen Hirnabscesse bilden die Hälfte, wenn nicht $^2/_3$ aller Hirnabscesse. Gowers fand auf 173 Hirnabscesse 102 otitischen, 52 traumatischen, 6 nasalen, 3 Augenorbita-Ursprunges und 5, die von Caries anderer Schädelknochen abhängig waren. Sie kommen fast ohne Ausnahme im Schläfenlappen oder im Kleinhirn vor, selten gleichzeitig im Groß- und Kleinhirn, am seltensten in der Brücke und in den Crura cerebelli. In den Hemisphären des Großhirns kommen sie fast 2 mal so oft als im Kleinhirn vor. Sie sind öfter auf der rechten als auf der linken Seite [1]). Selten begegnet man ihnen vor dem 10. Lebens-

1) Das Verhältnis der Groß- und Kleinhirnabscesse stellt sich folgendermaßen dar:

Th. Barr fand auf 76 Fälle:
55 mal Großhirnabsceß
13 „ Kleinhirnabsceß
4 „ Groß- und Kleinhirnabsceß
2 „ in der Brücke
2 „ in den Crura cerebelli

Körner auf 100 Fälle:
62 mal im Großhirn
32 „ im Kleinhirn
6 „ im Groß- und Kleinhirn

Heiman fand auf 13 Fälle:
9 mal im Großhirn
4 „ im Kleinhirn

Körner auf 100 Fälle:

	im Großhirn	im Kleinhirn
rechts	34	21
links	26	10

im Groß- und Kleinhirn
rechts 4 links 2

jahre. Am häufigsten kommen sie zwischen dem 20.—30. Lebensjahre vor. Beim männlichen Geschlechte werden die Hirnabscesse 2 mal so oft als beim weiblichen angetroffen. Nach Röpke ist das Verhältnis 83 : 41.

Die öfteste Ursache der otitischen Hirnabscesse bilden diejenigen chronischen eiterigen Mittelohrentzündungen, welche zur Caries des Schläfenbeines, hauptsächlich aber zum Cholesteatom führen. Der Absceß kann aber auch bei intaktem Schläfenbein und bei akuten eiterigen Prozessen des Gehörorganes sich entwickeln. Bei letzteren kommen sie recht selten vor, noch seltener begegnet man ihnen nach primärer akuter Mittelohreiterung. Grunert fand 91 Proz. nach chronischen Mittelohreiterungen und nur 9 Proz. nach akuten. Jansen 1 auf 2650 akute und 6 auf 2500 chronische Fälle. Auf 13 von mir beobachtete Hirnabscesse sind 11 Fälle nach chronischer und 2 nach akuter eiteriger Mittelohrentzündung entstanden. Röpke giebt an 26 Fälle nach akuten Ohreiterungen und 109 nach chronischen. In vereinzelten Fällen entsteht er bei intaktem Trommelfell (Schwartze, Jansen, Heiman, No. 34). Nicht selten tritt er zum extraduralen Absceß hinzu. Zu den zufälligen Ursachen des Hirnabscesses gehören: Erkältung, Trauma des Kopfes, Eiterretention im Mittelohre, manchmal ist er Folge der Mastoidoperation (v. Bergmann). Die Hirnabscesse entstehen gewöhnlich nach längerer Dauer des Ohrenleidens; das letztere kann vom 2.—40. Jahre bestehen, bevor es zum Hirnabsceß kommt. Es kommen aber auch Fälle vor, wo vom Anfange der Ohreiterung bis zur Entwickelung des Abscesses einige Monate und sogar nur wenige Wochen verfließen. Ich habe einen Fall beobachtet (No. 59), in welchem der Hirnabsceß schon am 37. Tage einer akuten eiterigen Mittelohrentzündung entstanden ist.

Der Absceß befindet sich immer auf der Seite des erkrankten Ohres. Fälle, wo derselbe vom primären Eiterherde im Gehörorgane weit entfernt war oder sogar in der entgegengesetzten Hemisphäre gefunden wurde, gehören nicht zu den wirklichen otitischen Hirnabscessen; das waren eigentlich metastatische Hirnabscesse.

Der Eiterungsprozeß im primären Herd im Gehörorgane oder im Schläfenbein verbreitet sich auf die Hirnsubstanz unmittelbar oder mittelbar. Im ersten Falle schreitet die Entzündung vom Knochen per continuitatem auf die Dura und von da, nach vorheriger adhäsiver Verklebung der letzteren mit den übrigen Hirnhäuten und mit der Oberfläche des Hirnes, ruft sie einen eiterigen Prozeß in der Hirnsubstanz hervor. Im zweiten Falle wandern die pathogenen Keime (Mikrokokken) aus dem primären Krankheitsherd in die Hirnsubstanz vermittelst der Lymphgefäße, der perivasculären Lymphkanäle im Bindegewebe, im Periost und im Knochen des Perineuriums und der kleinsten Blutgefäße (Körner). Die Infektion kann auch durch das Labyrinth und angeborene Knochendehiscenzen erfolgen.

Der Hirnabsceß kommuniziert unmittelbar oder vermittelst eines Fistelganges mit der Eiterung im Knochen; in manchen Fällen ist sogar eine Verbindung mit der Trommelhöhle oder mit dem Antrum mastoideum vorhanden; oder er ist vom Knochen mit einer dünnen Schicht gesunder Hirnsubstanz getrennt. Körner notiert 10 mal auf 90 und Robin 14 mal auf 67 solcher Fälle. Körner giebt weiter an, daß 20 mal eine Verbindung zwischen dem Eiter im Knochen und im Hirn vorhanden war; 7 mal war der Absceß vom Knochen nur durch die Dura getrennt; 12 mal war das Hirn über den kranken Knochen mit den Hirnhäuten verwachsen; 8 mal war die Hirnsubstanz zwischen Knochen und Absceß erweicht.

Die wahren otitischen Hirnabscesse treten gewöhnlich vereinzelt auf. Es können aber auch zwei und mehrere vorkommen. Körner fand auf 100 Fälle 6 mal je einen Absceß im Groß- und Kleinhirn. Unter 62 Temporallappenabscessen waren 5 mal und unter 32 Kleinhirnabscessen 4 mal multiple Abscesse vorhanden. Bei Barr stellt sich das Verhältnis 4 auf 76 Fälle. Auf 13 von mir beobachteten Fällen fand ich 1 mal (No. 10) zwei Abscesse im Großhirn. Multiple Hirnabscesse sind nach meiner Meinung metastatischer Herkunft. Großhirnabscesse entstehen meistens bei Affektion der Trommelhöhle, Kleinhirnabscesse beim Erkranktsein des Warzenfortsatzes; indem über dem Tegmen tympani, das einen Teil der mittleren Schädelgrube bildet, der Temporallappen liegt, und der Knochen der die Warzenzellen von der Schädelhöhle trennt, einen Teil der Grube bildet, welche den Kleinhirnlappen enthält.

Die Eiterung in der Hirnsubstanz ist Folge einer Entzündung. Das erste Entzündungsstadium ist wahrscheinlich die „rote Erweichung", in der sich Eiterkörper befinden. Ihre Zahl vermehrt sich allmählich, bis das erweichte Gewebe ein deutlich purulentes Aussehen bekommt. Die unmittelbare Ursache der Verbreitung der Entzündung auf die Hirnsubstanz bilden der Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus; seltener wird Staphylococcus pyogenes albus et citreus, Bacillus pyogenes foetidus und Diplococcus pneumoniae beobachtet. Der Eiter ist grünlich oder bräunlich, geruchlos oder ungemein stinkend; er ist dünn- oder dickflüssig, seine Reaktion ist meist eine saure. Ist er dünnflüssig, so enthält er reichliche fibrinöse Flocken. Nicht selten enthält der Eiter nekrotisierte Hirnpartikel und ist mit Blut vermischt. Die Eiterzellen alter Abscesse sind undeutlich und körnig zerfallen. Mehr als in der Hälfte der Fälle wird der Eiter durch eine „pyogenische Membran" inkapsuliert. Die Absceßkapsel ist anfangs dünn und leicht zerreißbar. Allmählich wird sie immer dicker und fester und kann 5 mm Dicke erreichen. In seltenen Fällen wird sie wie auch ihr Inhalt verkalkt (Körner). Ihre innere Fläche ist glatt oder faltenartig und besteht aus bindegewebigen Elementen mit mehr oder minder reichlichen

Blutgefäßen. Die Kapsel schließt vollständig den Absceß ein; nicht selten aber hat sie eine Oeffnung oder einen fistulösen Kanal, der mit der Hirnoberfläche, mit den erkrankten Knochen, mit einem Seitenventrikel oder sogar mit der Außenfläche des Schädels in Verbindung steht (KÖRNER, TRUCKENBROD, HEIMAN). Die Kapsel bildet kein Hindernis für die Vergrößerung des Abscesses, und wenn ein Kanal besteht, durch den der Eiter sich teilweise entleert, kann die Eiterproduktion sehr stark werden. Die nötige Zeit zur Ausbildung der Kapsel ist verschieden; gewöhnlich soll sie nach 2 Monaten entstehen; Moos fand sie schon am 17. Tage nach der Bildung des Abscesses; letzterer kann aber auch längere Zeit ohne Kapsel bleiben. Ist eine Kapsel da, so beweist dies entschieden, daß der Absceß alter Herkunft sei, und solche sind auch die meisten otitischen Hirnabscesse. Fehlt die Kapsel, so kann daraus der Schluß nicht gezogen werden, daß der Eiterungsprozeß in der Hirnsubstanz frisch sei. Ein inkapsulierter Absceß ist gewöhnlich rund oder oval; der nicht kapsulierte hat gewöhnlich eine unregelmäßige Form. Die Größe des Abscesses ist die einer Erbse, einer Walnuß, eines Hühnereies, zuweilen nimmt er $^2/_3$ der ganzen Hemisphäre ein. Die Hirnwindungen über dem Absceß sind oft abgeplattet, in vereinzelten Fällen vollständig verwischt. Ein Absceß des Wurmfortsatzes des Kleinhirnes kann Hydrocephalus internus hervorrufen. Die umgebende Hirnsubstanz ist fast immer ödematös, anämisch und bis zu einem gewissen Grade erweicht, in unmittelbarer Nähe der Kapsel fettartig degeneriert und enthält nicht selten kleine Extravasate. Die dem Absceß anliegende Dura ist gewöhnlich in Mitleidenschaft hineingezogen; sie ist grünlich, bräunlich, schwärzlich verfärbt, mit Eiter infiltriert, gangränesciert oder mit Granulationen bedeckt. In anderen Fällen ist sie verdickt, am öftesten, aber nicht immer, perforiert. In vereinzelten, seltenen Fällen ist die Dura sehr wenig verändert. Am stärksten sind die Veränderungen der Dura da ausgesprochen, wo der Absceß dem kranken Knochen am nächsten sich befindet.

Ein inkapsulierter Absceß kann lange Zeit stationär bleiben, und seine Kapsel wird immer dicker. Häufiger aber vergrößert sich der Absceß, und geht der Kranke an einer ausgedehnten Funktionsstörung nicht schon vorher zu Grunde, so bricht der Absceß in einen Seitenventrikel oder nach der Hirnoberfläche durch, wo er eine mehr oder weniger gewaltige Entzündung der Hirnhäute und der Hirnoberfläche oder Hirnödem hervorruft, die sehr rasch den Kranken töten. Eine eiterige Entzündung der Ventrikel kann aber auch ohne Durchbruch des Abscesses erfolgen. Das Bersten des Abscesses können Hirnerschütterungen beschleunigen. Nach KÜMMEL soll in dieser Hinsicht die größte Gefahr bei der Eröffnung sklerotischer Warzenfortsätze drohen. Auch kann der Absceß in die Trommelhöhle und in das

Antrum mastoideum sich entleeren, und es kann auf solchem Wege spontane Heilung eintreten (POLLACK, SUTPHEN). Ein solcher Ausgang, wie auch Verkreidung des Abscesses gehört zu den größten Seltenheiten.

Hirnabscesse nicht otitischen Ursprunges können teilweise oder vollständig in die Trommelhöhle sich entleeren und da eine sekundäre eiterige Mittelohrentzündung hervorrufen. Auch solche Fälle gehören zu den Seltenheiten (ITARD, ROKITANSKY, MAC LEOD, BERNDGEN, ODENIUS u. a.).

Ein mit Affektionen der Hirnhäute oder der Hirnleiter unkomplizierter Absceß ist recht selten. Gewöhnlich findet man gleichzeitig einen Extraduralabsceß, Thrombophlebitis, cirkumskripte Pachymeningitis und Leptomeningitis, selten diffuse Leptomeningitis. Letztere entsteht gewöhnlich erst im Terminalstadium des Abscesses.

Bei jedem Hirnabsceß müssen 4 Stadien unterschieden werden: 1) Das entzündliche, welches einige Tage bis 2 Wochen anhalten kann; dasselbe zeichnet sich durch die gesamten Erscheinungen einer akuten Encephalitis aus, oder, was öfter der Fall ist, es beginnt die Krankheit mit Symptomen, denen man oft bei der akuten unkomplizierten Mittelohreiterung begegnet. Aus diesem Grunde kann auch der Beginn des Abscesses fast nie genau bestimmt werden. 2) Das latente, welches gewöhnlich einige Wochen, Monate bis zu 1—2 Jahren anhält; in vereinzelten Fällen aber 25 und sogar über 30 Jahre dauert. In diesem Stadium vermindert sich gewöhnlich die Ohreiterung oder sie schwindet vollständig. Eine vollkommene Latenz, die auch nicht den geringsten Verdacht auf ein Hirnleiden resp. Absceß erlaubt, ist ungemein selten. Gewöhnlich hat man es mit einer unvollkommenen Latenz zu thun, während welcher gewisse Hirnsymptome, die nicht konstant und einen anfallsweisen Charakter haben, zum Vorschein kommen. Diese undeutlichen und oft nichtssagenden Symptome sind die Vorläufer sehr schwerer und schlimmer Folgen. Die in diesem Stadium vorkommenden Symptome rufen eine ganze Reihe verschiedenartigster Hirn-, geistiger und intellektueller Störungen wie auch Störungen der verschiedenen Organe und Temperaturschwankungen hervor. 3) Das Stadium der eigentlichen Symptome des Hirnabscesses, das einige Wochen, selten 2 Monate dauert; in Ausnahmefällen kann es auch 1 Jahr anhalten. 4) Das Terminalstadium, das dem raschen Wachstum oder Bersten des Abscesses auf die Hirnoberfläche oder in einen Seitenventrikel entspricht, dauert einige Stunden oder Tage, ausnahmsweise einige Wochen. In mehreren Fällen folgt dieses Stadium unmittelbar nach der Latenzperiode. Ein Kranker, der einen otitischen Hirnabsceß hat, stirbt selten infolge einer anderen Krankheit.

Alle Symptome des Hirnabscesses lassen sich in drei Gruppen einteilen: 1) Symptome, die von der Eiterung selbst abhängig sind und

denen man bei jeder tiefen Eiterung begegnet. 2) Symptome des vermehrten intracraniellen Druckes; in dieser Hinsicht stellen die Hirnabscesse viel Analogie mit den Hirntumoren dar. 3) Herdsymptome, die der Lokalisation des Abscesses entsprechen und auch die wichtigsten sind. Diese Einteilung der Symptome des Hirnabscesses wurde von v. BERGMANN begründet und überall anerkannt.

Die Symptome der ersten Gruppe geben uns nicht viel Anhaltspunkte für die Diagnose eines Hirnabscesses. Das erste Symptom in dieser Gruppe bildet das Fieber. Es erreicht nie hohe Intensität und zeigt oft den intermittierenden Charakter. Eine unbedeutende, unregelmäßige Temperatursteigerung kann wochen- und monatelang dauern, dann verschwinden, um nach einer gewissen Zeit wieder zurückzukehren. Dieses anfallsweise auftretende Fieber scheint in Verbindung mit der Vergrößerung des Abscesses zu sein. Es giebt aber auch Fälle von otitischen Hirnabscessen, die fieberlos verlaufen; 2 solche Fälle habe ich beobachtet (No. 9 und 23). MACEWEN ist der Meinung, daß hohes kontinuierliches oder remittierendes Fieber ein Symptom bildet, das einen Hirnabsceß auszuschließen erlaubt. Fieber ist die Folge anderer intracranieller Krankheitsprozesse mit gleichzeitigem Hirnabsceß, oder ohne denselben. Diese Ansicht bestätigen meine Fälle. In nicht sehr seltenen Fällen ist sogar die Temperatur subnormal. Das Fieber wird von heftigem Frost oder nur von Frösteln begleitet.

Außer dem Fieber ist bei solchen Kranken allgemeine Mattigkeit, Apathie und geistige Niedergeschlagenheit fast ausnahmslos vorhanden. Zur Abendzeit steigern sich gewöhnlich diese Symptome. Die Kranken klagen auch oft über Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Uebelkeit und Erbrechen. In vereinzelten Fällen ist der Widerwille zu jeglicher Speise so stark ausgesprochen, daß die entsprechenden Kranken künstlich genährt werden müssen (No. 9 und 55). In anderen Fällen dagegen wird starke Gefräßigkeit beobachtet. Auch kommt es vor, daß ein und derselbe Kranke eine gewisse Zeit ganz appetitlos ist, dann plötzlich sehr gefräßig wird, um dann wieder den Appetit zu verlieren. Die Zunge ist oft trocken, bräunlich oder cyanotisch; beim Herausstecken zitternd. Der Leib ist aufgetrieben. Die Haut nimmt eine leicht schmutzig-gelbe Farbe an; die Kranken machen den Eindruck schwer erkrankter Leute; bekommen einen merkwürdigen Gesichtsausdruck und magern rasch ab.

Die erste Gruppe wird fast ausnahmslos von Symptomen der zweiten begleitet. Das erste Symptom des vergrößerten intracraniellen Druckes bildet der Kopfschmerz. Er kommt aber bei Hirnabscessen ebenso oft wie bei Hirntumoren vor und stellt dieselben Merkmale dar. Die Intensität und die Dauer des Kopfschmerzes ist sehr verschieden; er nimmt immer mit der Temperatursteigerung zu und fehlt fast nie.

In manchen Fällen klagen die Kranken nur über dumpfen Schmerz; in anderen dagegen, und das sind die öftesten, wird der Kopfschmerz fast unerträglich. Die Kranken suchen oft die merkwürdigsten Körperlagerungen resp. des Kopfes, um den Kopfschmerz zu lindern. In einem von mir beobachteten Falle von Kleinhirnabsceß verbrachte der Kranke ganze Stunden in einer Lage, in welcher er im Bette mit der oberen Körperhälfte auf dem Kopfe stand (No. 55). Alles, was den Blutdruck in der Schädelhöhle infolge von Hyperämie oder Stase vergrößert, steigert auch den Kopfschmerz, und zwar physische und psychische Arbeit, Muskelüberanstrengung, das Gehen, geistige Getränke, niedrige Kopflage u. s. w., sogar das Aufsetzen im Bette oder Lageveränderung überhaupt kann den Schmerz steigern. In vielen Fällen von Temporal- und Kleinhirnabsceß ist der Kopfschmerz umschrieben und entspricht genau der Stelle des Abscesses. Die Perkussion der dem Absceß entsprechenden Stelle des Schädels ruft den Kopfschmerz hervor oder verstärkt ihn. Der Kopfschmerz kann aber auch auf den ganzen Kopf ausgebreitet sein, oder er ändert fast alltäglich seine Stelle, oder er tritt endlich konstant an einer Stelle, die dem Absceß nicht entspricht, hervor. Vereinzelte Fälle von Großhirnabsceß verlaufen ganz ohne Kopfschmerz, was ich Gelegenheit hatte zu beobachten (No. 9). Die Steigerung des Kopfschmerzes bei der Perkussion des Warzenfortsatzes und der angrenzenden Stellen des Schädels kann als Symptom eines Hirnabscesses nicht gelten, da sie beim Extraduralabsceß oder bei der Warzenfortsatzentzündung oft beobachtet wird. Ungemein wichtig ist dieses Symptom, wenn es bei der Perkussion der Schläfenbeinschuppe oder des Hinterhauptknochens zum Vorschein kommt (v. Bergmann, Politzer, Toynbee). Schwartze ist der Meinung, daß der Kopfschmerz beim Kleinhirnabsceß konstant und anhaltend in der Hinterhauptgegend ist; diese Behauptung hat sich aber nicht ganz bestätigt. So z. B. fand Körner auf 21 Kleinhirnabscesse nur 8 mal den Schmerz in der Hinterhauptgegend lokalisiert; dagegen war 3 mal Stirnkopfschmerz bei Kleinhirnabscessen vorhanden und 5 mal Hinterhauptschmerz bei Schläfenlappenabsceß. Okada fand unter 105 Fällen von Kleinhirnabsceß 32 mal Schmerz im Hinterhaupt, Koch unter 87 Fällen 23 mal. In meinen 4 Fällen war der Schmerz 1 mal in der Occipitalgegend und 1 mal in der Occipital- und Temporalgegend fixiert; in den anderen 2 Fällen war der Kopfschmerz diffus. Im ganzen wird also der in der Hinterhauptgegend fixierte Schmerz durchschnittlich in einem Drittel der Fälle beobachtet und man kann ihm keinen lokaldiagnostischen Wert zuschreiben.

Hirnabscesse werden fast konstant von Schwindel begleitet. Er entsteht gewöhnlich bei Veränderung der Körperlage und vergrößert sich gewöhnlich mit der Steigerung des Kopfschmerzes. Er tritt bei Groß- und Kleinhirnabscessen in gleichem Maße hervor; jedoch bei

den letzteren ist er viel deutlicher ausgedrückt. In vereinzelten Fällen kann der Schwindel vollständig fehlen. Er ist von Sausen, Klingen, Pfeifen u. s. w. begleitet. Er tritt, wie die anderen Symptome in sehr verschiedenem Grade hervor. Oft gehen die Kranken wie betrunken herum. In vereinzelten Fällen ist der Schwindel so heftig, daß die Kranken halb ohnmächtig zusammenstürzen. Andere geben sich keine Rechenschaft von ihrem Zustande, passieren die Straße ohne jegliches Ziel, geben keine richtigen Antworten oder nur sehr ungern u. dgl. Der Schwindel kann aber auch Folge einer Miterkrankung des Labyrinthes beim Mittelohrleiden sein.

Fast ein beständiges Symptom bildet auch das Erbrechen. Dasselbe ist beim Kleinhirnabsceß gewöhnlich heftiger als beim Großhirnabsceß und tritt vorwiegend bei ersterem auf. Es ist unabhängig von leerem oder überfülltem Magen. Gewisse Veränderungen der Körperlage rufen es hervor.

Ein ungemein wichtiges Symptom in dieser Gruppe bildet die Pulsverlangsamung und seine Irregularität. Eine Verlangsamung des Pulses kommt bei jeder raumverengernden Erkrankung im Hirn vor. Ich teile vollständig die Meinung von OPPENHEIM, SCHWARTZE, MACEWEN u. a., welche dieses Symptom als eines der wichtigsten betrachten. Ich konnte mich mehrmals überzeugen, daß die Pulsverlangsamung nicht selten entscheidend für die Diagnose des Abscesses ist. Der Puls kann auf 50, 40, sogar 30 Schläge in der Minute fallen. In einem von mir beobachteten Falle gab der Puls 44 Schläge in der Minute. Wenn die Pulsverlangsamung gleichzeitig mit der Steigerung des Kopfschmerzes oder mit Somnolenz auftritt, müssen wir sie als Störung durch Hirndruck hervorgerufen betrachten. Pulsverlangsamung wird öfter bei Kleinhirnabscessen beobachtet (v. BERGMANN). Ich habe in dieser Hinsicht keinen Unterschied zwischen Klein- und Großhirnabscessen gefunden. Es wird auch eine 1—2-tägige Pulsherabsetzung beobachtet, welcher dann eine in verschiedenem Grade ausgesprochene Beschleunigung folgt (60—100 Schläge). Im Fieberstadium kann der Puls auch von vornherein beschleunigt sein. Pulsverlangsamung während der Fieberperiode, begleitet von heftigem Kopfschmerz und Somnolenz, macht einen Hirnabsceß sehr wahrscheinlich. Irregularität des Pulses wurde nicht selten als ein Frühsymptom des Kleinhirnabscesses beschrieben. OKADA fand dieses Symptom 3 mal auf 5 Kleinhirnabscesse.

Die Atmung ist auch zuweilen verlangsamt und fällt auf 11 in der Minute (MACEWEN), gewöhnlich ist sie normal. Bei Kleinhirnabscessen ist die Atmung gewöhnlich langsamer als bei Großhirnabscessen. Die Atmung kann auch irregulär werden; in manchen Fällen zeigt sie den CHEYNE-STOCKES'schen Typus. Uebt der Kleinhirnabsceß einen Druck auf das verlängerte Mark aus, so kann die Atmung längere Zeit vor dem Herzschlage schwinden.

Wie überall beim Hirndruck, so wird auch beim Hirnabsceß Stauungspapille und Neuritis optica beobachtet. Die Stauungspapille ist nicht konstant und weniger scharf als beim Hirntumor ausgesprochen. Nach Entleerung des Abscesses steigt rasch die Pulsfrequenz, die Stauungspapille schwindet aber erst allmählich. Es kann vorkommen, daß die Nervenfasern des N. opticus schon vor Entleerung des Hirnabscesses infolge des Druckes teilweise degeneriert wurden; in solchem Falle entwickelt sich, unabhängig von der Absceßentleerung, Atrophie der Sehnerven (Macewen)[1].

Geistesstörungen sind keine seltenen Symptome beim Hirnabsceß. Die intellektuellen Störungen sind sehr verschiedenen Grades, von einer unbedeutenden Schwäche der Intelligenz bis zu den ausgeprägtesten Erscheinungen von Manie und Delirien. Der Charakter des Kranken verändert sich ohne jegliche Ursache; sie werden traurig, schweigsam, das Gedächtnis wird schwächer, und sie verlieren die Lust zur Arbeit. Kinder werden plötzlich sehr eigensinnig. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich Hypochondrie, in vereinzelten Fällen Neigung zum Selbstmord. Alle diese Symptome können längere Zeit anhalten und das Bild einer Geisteskrankheit vortäuschen. Es sind Fälle vorgekommen, wo man solche Kranke in entsprechende Anstalten unterbringen mußte, und die Krankheitsursache wurde oft erst bei der Sektion klar. Im allgemeinen aber bleibt das Bewußtsein beim chronischen Verlauf des Abscesses bis zum Tode ungestört, oder nur zeitweise getrübt.

Die dritte Gruppe bilden die Herderscheinungen. Leider sind sie nicht so oft und so frühzeitig vorhanden, als daß man sie zur frühzeitigen Diagnose der Krankheit verwenden könnte. Sie kommen nur dann zum Vorschein, wenn der Absceß in der Nähe der Zona motoria oder der grauen Substanz sich befindet; sie bleiben aber vollständig aus, wenn der Absceß, sogar von sehr großem Umfange, in der weißen Substanz des Stirn-, Schläfen- oder Hinterhautlappens sich befindet. Die Herderscheinungen sind vom Grade der Zerstörung oder Erweichung der Hirnsubstanz abhängig. Eiteransammlung in der weißen Substanz führt zur Verminderung der Funktion gewisser Hirnabteilungen, ohne sie aufzuheben. Indem das durch den Absceß hervorgerufene Oedem der angrenzenden Hirnpartien zeitweise schwinden kann, so ist es leicht begreiflich, daß gewisse Herdsymptome zeitweise oder vollständig schwinden können. — Die Herdsymptome beim Hirnabsceß müssen also in direkte und indirekte eingeteilt werden. Letztere treten als eine entfernte Wirkung des Abscesses hervor und sind deutlicher in seiner Nähe ausgesprochen als in einer gewissen Entfernung von ihm. Das

1) In einem von mir beobachteten Falle, wo die Ursache der Neuritis optica und der Stauungspapille wahrscheinlich Syphilis des Gehirnes war, obgleich ein Absceß nicht entschieden ausgeschlossen werden konnte, kam es zur totalen Blindheit in einigen Monaten infolge von Atrophie der Sehnerven.

Tentorium cerebelli bildet eine Grenze für die weitere Verbreitung der Herdsymptome und es wurde deshalb bis jetzt nie beobachtet, daß ein Kleinhirnabsceß seine entfernte Wirkung in Form von Herdsymptomen auf das Großhirn übertragen sollte, und umgekehrt.

Bei Groß- und Kleinhirnabscessen kommen gewöhnlich zum Vorschein Zuckungen und Krämpfe, die den Charakter epileptiformer oder apoplektiformer Anfälle haben. Sie kommen im Anfange und am Ende des Terminalstadiums vor. Meistens sind sie von gleichzeitigen Lähmungen begleitet. Die Zahl der Anfälle ist verschieden; Hamilton beobachtete 15 Anfälle binnen 24 Stunden. Lähmungen werden fast in der Hälfte der Fälle beobachtet, und gewöhnlich sind sie nicht vollständig. Nicht selten treten Lähmungen nach einseitigen Krämpfen hervor. Wenn sich der Absceß auf die graue Hirnsubstanz oder auf die motorischen Fasern verbreitet, sind Lähmungen deutlich ausgesprochen und beschränken sich gewöhnlich auf eine obere Extremität mit oder ohne Beteiligung des Gesichtes. Bei Hemiplegie ist auch die Sensibilität herabgesetzt, sonst ist sie normal oder sogar verstärkt. Die Herabsetzung der Sensibilität tritt deutlich hervor beim Abscesse im Thalamus opticus, des hinteren Teiles der Hemisphären oder des Kleinhirns mit Druck auf die Brücke. Die Sehnerven beteiligen sich oft; es kann sich sogar totale Blindheit entwickeln; dieselbe ist aber mehr von den Komplikationen des Abscesses, als vom Abscesse selbst abhängig. In manchen Fällen wird auch Hemiopie und Nystagmus beobachtet. Die Pupillen unterliegen verschiedenen Veränderungen, was von der Lokalisation des Abscesses und der Krankheitsperiode abhängig ist. Die Pupillen erscheinen verengt, erweitert, ungleichmäßig, und im allgemeinen reagieren sie träge gegen Licht; in der Terminalperiode kann ihre Reaktion vollständig erlöschen. Die Weite der Pupillen kann auch wechseln. Oft wird auch Ptosis und Lichtscheu beobachtet. Letzteres steigert sich gewöhnlich beim Zunehmen des Kopfschmerzes. Ptosis des oberen Lides kommt auf der Seite, die dem Abscesse entspricht, vor. Bei Kleinhirnabscessen, wenn sie einen Druck auf die Brücke ausüben, sind die Bewegungen der Augäpfel beeinträchtigt. Auch können verschiedene Formen von Strabismus infolge von Störungen im Gebiete des N. oculomotorius vorkommen. In vereinzelten Fällen wurde auch Lähmung des N. abducens konstatiert.

Es kommen auch Neuralgien des N. trigeminus vor, seine Lähmungen sind seltener. Dasselbe läßt sich auch von den anderen Hirnnerven sagen. Oft wird Lähmung des N. acusticus und N. facialis beobachtet; die Lähmung des letzteren ist meist Folge der Felsenbeinerkrankung. Die Lähmung des Facialis ist unvollständig und befindet sich immer auf der Seite des erkrankten Ohres; meistenteils werden nur die unteren Aeste des Gesichtsnerven affiziert. In der Terminalperiode kommen oft Lähmungen der entgegengesetzten Seite vor; sie

sind dann durch eine Affektion des Nerven in der Schädelhöhle bedingt. Mc. Bride und Miller haben darauf aufmerksam gemacht, daß bei Kleinhirnabscessen oft das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen ist (4 mal), was bei Großhirnabscessen nicht der Fall sei (15 mal). Sie wollten daraus den Schluß ziehen, daß in zweifelhaften Fällen Mangel der Knochenleitung für einen Kleinhirnabsceß spreche. Auch Okada fand auf 109 von ihm gesammelten Fällen von Kleinhirnabsceß 52 mal Labyrinthstörungen. Diese Behauptungen wurden aber andererseits nicht ganz bestätigt (Hausberg). Bei Kleinhirnabscessen wird außerdem in manchen Fällen plötzliche Zunahme der Schwerhörigkeit des Ohres der entgegengesetzten Seite, wie auch plötzliche Verbesserung des Gehörs auf der kranken Seite beobachtet (Lucae, Herpin). Nicht selten werden Sprachstörungen beobachtet. Dieselben sind sensorisch und motorisch und kommen vor als: Leitungsaphasie (die Kranken benutzen falsche Worte, oder sie nennen falsch die ihnen vorgezeigten Gegenstände, oder sie ändern die Worte beim Schreiben [Paragraphie]); amnestische Aphasie (die Kranken kennen die Bedeutung der Gegenstände, aber sie wissen sie nicht zu benennen; wenn man ihnen den Gegenstand benennt, sind sie imstande, das gesagte Wort zu wiederholen und wissen seine Bedeutung); Worttaubheit und Wortblindheit (Kussmaul) (die Kranken hören die Sprache, sie sehen die Gegenstände, aber sie wissen nicht ihre Bedeutung). Dabei ist oft Agraphie und Alexie vorhanden. Ist die Leitung zwischen dem Sprach- und Sehcentrum zerstört, so entsteht optische oder optisch-akustische Aphasie. Alle diese Erscheinungen finden statt, wenn der Absceß im linken Temporallappen sich befindet; und im rechten, bei denen, die ihre linke Hand gebrauchen. Die Aphasie kann durch die Störungen im Centralnervensystem maskiert sein. In vereinzelten Fällen wird gekreuzte Taubheit in dem vorher gesunden Ohre beobachtet (Grunert, Eulenstein). Zu den häufigen Erscheinungen des Hirnabscesses in der Terminalperiode gehört Somnolenz, Sopor und wirkliches Coma.

Ataxie und Kleinhirnschwindel sind bei Kleinhirnabscessen, die in dem Laterallappen lokalisiert sind, Folgen der entfernten Wirkung auf den Wurmfortsatz des Kleinhirns. Ataxie kann bei partieller und sogar bei vollständiger Zerstörung des Wurmfortsatzes (Koch) fehlen und wiederum vereinzelt bei Temporalabsceß (5 Fälle) [Steinbrügge, Paulsen, Heiman] wie auch bei Erkrankungen der häutigen Bogengänge (mehr als 80 Fälle von Janssen) vorhanden sein. Okada will dagegen die cerebellare Ataxie als ein sehr wichtiges Symptom beim Kleinhirnabsceß betrachten. Die Folgen der entfernten Wirkung des Abscesses auf die Brücke und das verlängerte Mark stellen verschiedene Formen von einseitigen und gekreuzten Lähmungen dar, wie auch Störungen des Ganges. Koch zählt außerdem noch zu den Herdsymptomen des Kleinhirnabscesses rasches Abmagern, welches ohne

Beschwerden von seiten des Magendarmkanales und ohne Fieber sich entwickelt, sogar bei deutlich ausgesprochener Gefräßigkeit. Dieses Symptom stellt nichts Charakteristisches dar und wurde von mir auch bei Großhirnabscessen beobachtet.

Zu den seltenen Symptomen der Groß- und Kleinhirnabscesse gehören, déviation conjugée, schmerzhafte und unwillkürliche Harn- und Darmentleerung, Schlingbeschwerden, verstärkter Kniereflex auf der erkrankten Seite, Genickkrampf, Tremor der Hände (Okada), Parese der beiderseitigen Extremitäten, wie auch Kreuzschmerzen.

Alle erwähnten Symptome stellen zwei Hauptzüge dar; nämlich, daß sie sehr selten vereinzelt auftreten und daß sie einen paroxysmenartigen Charakter von verschiedener Zeitdauer zeigen. Die Remissionen halten manchmal so lange an, daß man an ein Genesen des Kranken glauben möchte. Die Zeit zwischen dem ersten und terminalen Anfalle kann sogar, wie schon oben bemerkt wurde, 32 Jahre dauern. Jeder folgende Anfall ist heftiger, als der vorausgegangene; in manchen Fällen sind die Anfälle einander ähnlich. Nur da, wo Geistesstörungen in den Vordergrund treten, verlieren sie sich nie mehr vollständig. Die Zahl der Anfälle ist verschieden; in dem einen Falle tötet schon der erste Paroxysmus, in dem anderen kommt es zu 2—4 und mehr Paroxysmen von verschiedener Intensität. Es können aber auch die Erscheinungen ohne Remission beständig progressieren und endlich zum Tode führen. Der paroxysmenartige Charakter der Anfälle ist von der plötzlichen Steigerung des intracraniellen Druckes resp. Vergrößerung des Abscesses, wie auch von Kreislaufstörungen in seiner Umgebung, die sich leicht ausgleichen können, abhängig. Kommen einmal bei otitischen Hirnabscessen nervöse Symptome vor, so ist der Verlauf in der Regel ein rascher. Gowers giebt an, daß in den von ihm gesammelten Fällen die Terminalperiode in einem Viertel der Fälle weniger als 5 Tage, bei einem Drittel nicht über 10 Tage und bei $^{7}/_{8}$ nicht über einen Monat dauerte.

Ob die Symptome konstant sind oder ob sie paroxysmenartig auftreten, jedenfalls endet die Krankheit tödlich fast ohne Ausnahme infolge Berstung des Abscesses in die Seitenventrikel oder auf die Oberfläche der Schädelhöhle. Der entleerte Eiter tötet den Kranken blitzartig oder in einigen Minuten oder Stunden, so daß der entsprechende Fall Aehnlichkeit mit einer Hirnblutung hat; oder es entwickelt sich eine sehr heftige diffuse Leptomeningitis, die sehr rasch zum Tode führt. Der Kranke kann aber auch plötzlich sterben, ohne daß der Absceß berstet. In solchen Fällen erfolgt der Tod infolge von Lähmung funktionswichtiger Lebenscentren in der Hirnsubstanz. Bei Kleinhirnabscessen kann der Tod durch Lähmung der Respirationscentren im verlängerten Marke erfolgen. Bei der blitzartigen Form giebt der Kranke, der sich für gesund hält, plötzlich einen heftigen Schrei von sich, er fällt bewußtlos

nieder mit Schleim aus dem Munde und heftiger Dyspnoë. Oder der Kranke bekommt plötzlich heftigen Kopfschmerz, Krämpfe und verfällt in comatösen Zustand, der rasch mit dem Tode endet.

Die Diagnose der otitischen Hirnabscesse ist im allgemeinen schwierig, in mehreren Fällen sogar unmöglich. Dessen Ursache ist in der Unbeständigkeit der lokalen Symptome, ihrer Gemeinsamkeit mit den Symptomen anderer, sogar minder wichtiger Erkrankungen, wie z. B. einer einfachen, eiterigen Mittelohrentzündung, in der langen Remissionsperiode und in dem Schwinden der Krankheitssymptome zu suchen. Es giebt fast keine Hirnerkrankung von gleicher Schwere und Ausdehnung, welche so häufig nicht erkannt wird. Ein wichtiges Moment, welches die Diagnose der otitischen Hirnabscesse sehr erschweren kann und erschwert, sind die Komplikationen in der Schädelhöhle, die gewöhnlich gleichzeitig mit dem Abscesse vorhanden sind und welche ihren eigenen Symptomenkomplex darbieten. Robin, der 200 Fälle von Caries des Felsenbeines und anderer Ohrenleiden gesammelt hat, fand im ganzen 70 reine Fälle, d. h., wo nur ein Hirnleiden vorhanden war, und auf 79 Fälle von Hirnabscessen waren nur 26 reine Fälle. Körner fand den Hirnabsceß am öftesten mit Phlebothrombose des Sinus transversus kompliziert. Zum Glück ist aber der Verlauf der otitischen Hirnabscesse in $^3/_4$ der Fälle ein solcher, daß die Diagnose mit Sicherheit oder mit sehr großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Die sorgfältige Erwägung der vorhandenen Symptome, die Lokalisation des Krankheitsprozesses im Schläfenbein, das ätiologische Moment, die Zeitdauer, binnen welcher der Kranke beobachtet wird, wie auch die Krankheitsperiode, in welcher er zur Beobachtung kommt, bilden Momente, die in den meisten Fällen nicht nur den Absceß, sondern auch seinen Sitz bestimmen lassen.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten werden bei Kindern infolge der größeren Irritabilität ihres Hirnes angetroffen, weshalb auch bei Kindern jeder Eiterungsprozeß in der Schädelhöhle häufiger viel heftigere Reaktionssymptome als bei Erwachsenen hervorruft, und sehr oft sind bei Kindern die Erscheinungen des Hirnabscesses den Symptomen der Leptomeningitis diffusa ähnlich. — Auf der anderen Seite wieder ruft bei Kindern ein extraduraler Absceß hie und da gekreuzte Lähmungen, Sprachstörungen und Nackenstarre hervor, was leicht zur irrtümlichen Diagnose eines Hirnabscesses führen kann. Endlich lassen sich bei Kindern viele Symptome des Hirnabscesses, wie z. B. lokalisirter Kopfschmerz, Sprachstörungen, Störungen im Lesen und Schreiben gar nicht oder nur mit großer Schwierigkeit feststellen (Oppenheim).

In vereinzelten Fällen, im allgemeinen aber selten, ist auf der inneren Fläche der Schädelhöhle oder im kranken Warzenfortsatze nach seiner Eröffnung eine Fistel vorhanden, die unmittelbar zum Hirnabsceß führt.

Der Hirnabsceß unterscheidet sich vom extraduralen Absceß bei Erwachsenen dadurch, daß letzterer fast nie von allgemeinen oder lokalen Symptomen eines erhöhten intracraniellen Druckes begleitet wird. Außerdem sind beim extraduralen Abscesse oft krankhafte Veränderungen im angrenzenden Knochen vorhanden und zwar Fisteln, die unmittelbar zum Absceß führen. Sind beide Krankheiten gleichzeitig vorhanden, ist die richtige Diagnose oft unmöglich zu stellen. Hat man Verdacht auf einen Eiterungsprozeß in der Schädelhöhle, welcher es auch sein mag, ist es immer gut, die Schädelhöhle auch zu diagnostischen Zwecken zu eröffnen.

Bei der diffusen Leptomeningitis ist die Prodromalperiode viel kürzer als beim Hirnabsceß. Die diffuse Leptomeningitis fängt plötzlich an, wird von hohem Fieber begleitet, der Puls ist dabei beschleunigt und nur für sehr kurze Zeit verlangsamt; das Bewußtsein geht sehr rasch verloren, die Nackenstarre ist in hohem Grade ausgesprochen und die Schädelnerven werden in großem Umfange affiziert. Letzteres Symptom kann auch bei einem Absceß in der Brücke entstehen, aber wie wir es wissen, gehören solche Abscesse zu den Seltenheiten. Es giebt aber auch vereinzelte Fälle von diffuser Meningitis, die langsam mit geringem Fieber oder fieberlos, ohne Kopfschmerz und bei allgemeinem guten Zustand verlaufen, und wieder von der zweiten Seite Fälle von Hirnabsceß — hauptsächlich bei Kindern, die mit gewaltigen Erscheinungen, Fieber und Coma anfangen. In solchen Fällen ist eine differentielle Diagnose unmöglich zu stellen. Wenn wir uns an die oben erwähnte Regel halten, die Schädelhöhle bei Hirnsymptomen, die von einem Ohrleiden resp. einer Ohreiterung abhängig sind, zu eröffnen, wird für den Kranken kein Schaden daraus entstehen in Fällen, wo wir nicht bestimmen können, ob wir es mit Meningitis diffusa oder mit einem Absceß zu thun haben. Bei Meningitis, wo der Kranke jedenfalls verloren ist, wird die Operation seinen Zustand nicht verschlimmern, sie kann ihm sogar in vereinzelten Fällen von Nutzen sein; bei Hirnabsceß aber wird sie entschieden in vielen Fällen segensreich wirken. — Die im Terminalstadium des Hirnabscesses entstehende Leptomeningitis diffusa hat einen sehr gewaltigen und raschen Verlauf, und verwischt vollständig das Bild des Abscesses. In solchen Fällen, wenn wir den Kranken vorher nicht beobachtet haben oder nur während eines sehr kurzen Zeitraumes, genügt oft schon die Entstehungsweise der Hirnentzündung, einen Hirnabsceß zu verdächtigen. — Bei entsprechender Berücksichtigung aller vorausgegangener Symptome wird es nicht schwer sein, eine solche Meningitis von einer primären Meningitis zu unterscheiden. Das Bersten des Abscesses in die Seitenventrikel oder auf die Oberfläche des Schädels giebt so deutlich ausgesprochene Symptome, daß man diesen Zustand leicht mit großer Wahrscheinlichkeit bei Berücksichtigung des Grundleidens im Ohre erkennen kann.

Die Entzündung und Thrombose der Hirnleiter, die immer von allgemeinen Erscheinungen begleitet werden, auch Infektionen anderer Natur, wie z. B. Typhus, können manchmal mit Hirnabsceß vermischt werden; hauptsächlich dann, wenn Komplikationen von seiten der Schädelhöhle vorhanden sind. Der Puls, der Charakter und die Lokalisation des Kopfschmerzes, die Fieberschwankungen, der allgemeine Zustand, Herdsymptome, wie auch der intermittierende Typus der Symptome wird fast immer vor Irrtümern schützen.

Die Unterscheidung einer gewöhnlichen eiterigen Mittelohrentzündung vom Hirnabsceß ist, hauptsächlich bei Kindern, manchmal schwierig. Ich glaube, daß die Unsicherheit der Diagnose nicht davon abhängt, daß die Ohrentzündung einen Hirnabsceß vortäuscht, sondern umgekehrt, daß der Hirnabsceß in manchen Fällen unter Symptomen verläuft, die man leicht durch das vorhandene Ohrenleiden erklären kann.

Einen apoplektischen Anfall ist nicht schwer vom Endstadium eines Hirnabscesses resp. seinem Durchbruche, bei vorhandener oder vorausgegangener Ohreiterung, und bei Anwesenheit von Fieber, zu unterscheiden.

In vereinzelten Fällen kann Urämie und Coma diabeticum zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben.

Funktionelle Störungen des Hirnes sind nur dann mit Hirnabsceß zu verwechseln, wenn im latenten Stadium keine anderen Symptome als Krämpfe und psychische Störungen vorhanden sind. Kommen aber solche Symptome, wie Verlangsamung des Pulses, genau fixierter Kopfschmerz, Neuritis optica u. s. w. zum Vorschein, läßt sich ein Irrtum leicht vermeiden.

Kopfschmerz, intermittierendes Fieber, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Symptome, die bei hysterischen und neurasthenischen Personen manchmal beobachtet werden, können Verdacht auf einen Hirnabsceß erregen und während einer gewissen Zeit Ursache zweifelhafter Diagnose sein. — In seltenen Fällen kann ein Hirnabsceß für F. intermittens angesehen werden, hauptsächlich wenn die Fieberanfälle mit Frost beginnen und mit Schweiß endigen. Das ätiologische Moment, d. h. das Ohrenleiden, ist in solchen Fällen ohne Bedeutung, indem das Wechselfieber nicht selten mit Ohreiterung sich kompliziert.

Recht schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Hirnabsceß und Hirntumor. Das Fehlen des ätiologischen Momentes, und zwar der Ohreiterung, die langsame Entwickelung der Krankheitssymptome, das allmähliche und langsame Progressieren des Krankheitsprozesses auf die Hirnnerven, deutliche Stauungspapille und die Abwesenheit von Schüttelfrösten sind Anhaltspunkte, die für einen Tumor sprechen. Die Temperatur und der Puls sind ohne Bedeutung, obgleich Macewen behauptet, daß subnormale Temperatur zu Gunsten eines Abscesses spricht. Es kann auch gleichzeitig Hirnabsceß und Tumor bestehen.

Die Diagnose der Lokalisation des Hirnabscesses im Großhirn stellt wenig Anhaltspunkte dar. Wie bekannt, giebt die weiße Hirnsubstanz, das Centrum ovale, keine Herdsymptome. Dieselben kommen erst dann zum Vorschein, wenn der Absceß die Capsula interna oder die graue Hirnsubstanz erreicht hat, und diese Teile von ihm komprimiert, gereizt oder in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Erfahrung lehrt uns, daß der größte Teil der otitischen Hirnabscesse, die im Großhirn ihren Sitz haben und bei Erkrankung des Mittelohres sich entwickeln, im Schläfenlappen lokalisiert ist. — Dieses Moment dürfte nie außer Acht gelassen werden. Sonst ist die Diagnose eines Abscesses im Schläfenlappen nur aus den Druckerscheinungen und aus den Fieberbewegungen zu stellen. Ein großer Absceß im Hirnlappen kann denselben vollständig zerstören und nicht den kleinsten Verdacht auf eine so wichtige Krankheit erregen. Je mehr der Absceß den hinteren Abschnitt der Stirnwindungen sich nähert, desto rascher entsteht Schielen, Sprachstörungen, und bei Reizung oder Mitleidenschaft der dritten linken Stirnwindung ataktische Aphasie. Bei Abscessen im Hinterhauptlappen ist manchmal Hemianopsie vorhanden.

Die Diagnose des Kleinhirnabscesses ist viel schwieriger, als die des Großhirnabscesses. Oft sind die Symptome des Kleinhirnabscesses durch die Symptome der Thrombophlebitis oder der diffusen Leptomeningitis maskiert. Außerdem ist der Verlauf des Kleinhirnabscesses viel häufiger ganz latent, als des Großhirnabscesses. Nach Koch sind 3 Typen von Kleinhirnabsceß vorhanden. Zum ersten gehören diejenigen Fälle, wo die Krankheit mit Sicherheit sich erkennen läßt, indem sie von vielen und deutlich ausgesprochenen Symptomen begleitet wird. Zum zweiten Typus gehören Fälle mit undeutlichen und spärlichen Lokalsymptomen, mit sehr markanten allgemeinen Hirnsymptomen, und endlich den dritten Typus bilden die Fälle, wo die lokalen und allgemeinen Symptome undeutlich sind, aber die Art der Eiterung, der Verlauf der am Warzenfortsatze vorgenommenen Operationen, wie auch Fisteln, die zur Dura mater reichen und dieselbe durchdringen, oft zur Entdeckung des Kleinhirnabscesses führen.

Koordinationsstörungen in Form unsicheren Ganges, heftiger Schwindel, starkes und anhaltendes Erbrechen, Kopfschmerz mit Lokalisation in der Hirnhauptgegend, Affektion des Warzenfortsatzes sprechen zu Gunsten eines Kleinhirnabscesses, aber sie bilden keinen sicheren Beweis dafür. Die Koordinationsstörungen sind übrigens selten und werden auch bei Erkrankungen anderer Hirncentren beobachtet; das Erbrechen kann vollständig fehlen; was die Lokalisation des Kopfschmerzes betrifft, so wurde früher seine Bedeutung erklärt; endlich ist in den meisten Fällen gleichzeitig mit dem Warzenfortsatze die Trommelhöhle affiziert. Die verschiedenartigsten Störungen im Gebiete der Nerven des Hirns und des verlängerten Markes haben keine diagno-

stische Bedeutung und erschweren eher dieselbe. Die Bedeutung der Labyrinthstörungen beim Kleinhirnabsceß wurde oben erwähnt.

Multiple Abscesse lassen sich überhaupt gar nicht diagnostizieren. Gewöhnlich wird nur einer erkannt.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Diagnose der otitischen Hirnabscesse und seine Lokalisation, ist die Erfahrung des Arztes. Mir fiel in der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle auf ein merkwürdiges und seltsames Benehmen und Aussehen der Kranken, das mich gleich bei der ersten Untersuchung zum Verdacht eines Hirnabscesses bewog.

Der otitische Hirnabsceß ist ein schweres Leiden, welches den Kranken relativ rasch tötet. Fast ohne Ausnahme geben alle Fälle, die auf operativem Wege nicht behandelt wurden, eine schlimme Prognose. Es sind zwar in der Litteratur unzweifelhafte Fälle von spontaner Heilung infolge Verkalkung des Absceßinhaltes oder Vernarbung der Absceßhöhle, oder wo der Absceß mehrere Jahre unverändert blieb, angegeben; diese Fälle stehen aber vereinzelt da und können bei der Bestimmung der Prognose nicht in Betracht kommen. Andererseits aber giebt es fast kein anderes Hirnleiden, das so sicher chirurgisch behandelt werden könnte, und das relativ so gute therapeutische Resultate geben möchte. Ein nicht zu großer, unkomplizierter Absceß, dessen Sitz genau erkannt wurde, giebt sehr gute Chancen auf vollständige Genesung. Der Sitz des Abscesses ist überhaupt von großem Einfluß auf die Prognose. Ein tiefer, in der Nähe der für das Leben wichtigen Centren lokalisierter Absceß, endet rasch mit dem Tode. Das Anhalten der Grundeiterung im Ohre resp. im Schläfenbein vermehrt die Gefahr und verschlimmert deshalb die Prognose.

Das Ausheilen eines otitischen Hirnabscesses ist nur nach Entleerung desselben durch vorausgegangene Schädeleröffnung möglich. Im letzten Decennium macht sich ein merklicher Fortschritt in der Chirurgie der Entleerung der Hirnabscesse in dreifacher Richtung bemerkbar. Erstens wurden die Wege, durch welche die infektiösen Keime in das Hirn gelangen, besser erkannt; zweitens läßt sich der Sitz des Abscesses mit größerer Sicherheit, als einst feststellen; wie auch die Diagnose des Hirnabscesses, des extraduralen Abscesses, der Hirnleiterentzündung und der diffusen Leptomeningitis besser stellen und diese verschiedenen Krankheitsprozesse leichter voneinander unterscheiden; und drittens wurde die Operationstechnik vollkommener; jetzt schon können wir viel tiefer, viel mehr und viel sicherer in der Hirnsubstanz suchen, als einst. Obgleich die Gefahr der Schädeleröffnung und das Eindringen in die Hirnsubstanz bei strenger Beachtung der antiseptischen und aseptischen Vorschriften heutzutage nicht so groß ist, als einst, nichtsdestoweniger ist diese Operation mit einer gewissen Gefahr verbunden, da nicht immer antiseptische Fehler sich vermeiden

lassen. Ich halte auch heute die von v. BERGMANN schon im Jahre 1889 ausgesprochene Ansicht für sehr wichtig, „daß es sich nicht darum handelt, jedesmal bei der Operation einen Groß- oder Kleinhirnabsceß zu finden, nur daß klinisch sicher diagnostizierte Abscesse nicht uneröffnet bleiben sollen". Schon im Jahre 1854 stellte VICTOR v. BRUNS klassische Indikationen zur Schädeleröffnung, die noch heute bei der Antiseptik und Aseptik, auch zur Eröffnung der Hirnabscesse sich fast als ganz rationell und richtig erweisen. Nach v. BRUNS „soll die Operation ganz unterlassen werden, wenn keine Umstände vorhanden sind, welche Vorhandensein und Sitz des Abscesses auch nur mit Wahrscheinlichkeit vermuten lassen. Kann dagegen das Vorhandensein und Sitz des Abscesses nicht mit voller Sicherheit, aber mit großer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden, so ist die Eröffnung der Schädelhöhle entschieden angezeigt. Bei zweifelhafter Diagnostik, d. h. in denjenigen Fällen, die zwischen den beiden obengenannten stehen, ist die Aussicht im allgemeinen auf günstigen Erfolg eine geringe." — In solchen Fällen darf man die Entleerung des Abscesses weder verwerfen, aber auch zur Operation nicht zu übereilig sein. — Ist einmal die Diagnose sicher oder mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt, so soll man mit der Operation nicht zögern und dieselbe sofort ausführen. Man darf mit der Operation nicht warten bis alle oder fast alle Symptome des Hirnabscesses zum Vorschein kommen werden, denn wir wissen, daß diese Symptome oft fehlen oder sie sind undeutlich, oder sie treten zu spät hervor; der Absceß durchbricht aber nicht selten so rasch und unverhofft oder unterdrückt lebenswichtige Funktionen, daß einige Stunden oft ausreichen, um den Kranken zu verlieren, bevor ihm die nötige Hilfe, die ihn retten konnte, gebracht wird. Solche Erfahrungen habe ich leider in den früheren Jahren gemacht, auch sind ähnliche Fälle von v. BERGMANN u. a. angegeben.

Die Zahl der auf operativem Wege entleerten Hirnabscesse vergrößert sich von Jahr zu Jahr. Im Jahre 1892 habe ich aus der Litteratur im ganzen 32 Fälle sammeln können, davon zeigten 7 Fälle ein günstiges Resultat. Im Jahre 1899 beschreibt RÖPKE schon 142 Fälle von operierten Großhirnabscessen, und OKADA (1900) 43 Fälle von operierten Kleinhirnabscessen. In jüngster Zeit giebt R. MÜLLER (A. f. O., Bd. 50) 4 neue Fälle an, und zwar 2 Kleinhirn- und 2 Großhirnabscesse, von diesen wurden 3 operiert; einer von denselben (Kleinhirnabsceß) endigte mit Heilung [1]). Die therapeutischen Resultate ergaben bei Großhirnabscessen ca. 50,4 Proz., bei Kleinhirnabscessen 37,21 Proz. Heilung. Nach anderen beträgt bei Kleinhirnabscessen die Ziffer der

1) Während des Druckes dieser Arbeit wurden 8 neue operierte Fälle von PREYSING publiziert (Arch. f. Ohrenh., Bd. 51) und zwar 4 Fälle von Großhirn- und 4 Fälle von Kleinhirnabscessen. 4mal wurde Heilung erzielt, und zwar 2mal bei den Großhirn- und 2mal bei den Kleinhirnabscessen.

Heilungen 56 Proz. — Auf 4 von mir operierten Großhirnabscessen und 1 Kleinhirnabsceß erhielt ich nur einmal Heilung eines Großhirnabscesses.

Morand (1751) war der erste und dann Roux (1844), die einen Hirnabsceß öffneten. Dupuytren gelang es, das Vorurteil der Aerzte zu brechen, daß man die Hirnsubstanz mit keinem Instrumente berühren soll, wie dies noch Astley Cooper glaubte. — Dupuytren drang mit einem Messer tief in die Hirnsubstanz ein, um aus ihr Eiter zu entleeren. Der erste, der einen otitischen Hirnabsceß wissenschaftlich diagnostizierte und entleerte, war Macewen; der Kranke starb aber nach der Operation. Das erste günstige Resultat erhielt Schede im Jahre 1885. Macewen diagnostizierte einen Hirnabsceß bei unberührtem Schädel; in dem Falle, den Schede operierte, war eine Fistel auf der Schläfenbeinschuppe vorhanden, die zum Abscesse führte; dieser Umstand erleichterte sehr die Diagnose.

Es werden jetzt zwei Operationsmethoden, um Hirnabscesse zu entleeren, angewendet. Bei der ersten wird der Absceß vom Eiterherd aus im Ohre aufgesucht. In akuten Fällen wird die typische Warzenfortsatzaufmeißelung ausgeführt; bei chronischen dieselbe oder die radikale Operation, entsprechend den vorhandenen Indikationen und vom Warzenfortsatze aus resp. vom Tegmen tympani wird in die Schädelhöhle eingedrungen. Nach der zweiten Methode wird der Absceß durch die Schädelbeinschuppe entleert. Die erste Methode stellt große Vorzüge dar; sie ist die Fortsetzung der Warzenfortsatz- oder der Radikaloperation; der Absceß wird an der am tiefsten gelegenen Stelle eröffnet, wodurch günstige Bedingungen für den Eiterabfluß geschaffen werden; es wird eine Verwundung der Arteria meningea media vermieden, der Absceß wird auf diesem Wege am sichersten erreicht, und endlich sind nach der Heilung keine besonderen Schutzapparate nötig, um den Knochendefekt im Schädel zu verdecken. Diese Methode hat aber auch ihre Gegner. Schwartze, Grunert und Meier behaupten, daß in den Fällen, wo keine Fistel oder kein cariöser Herd vorhanden ist, die uns den Weg, auf welchem die Infektion erfolgte, zeigen möchte, können wir leicht eine Infektion in der Schädelhöhle infolge irrtümlicher Diagnose hervorrufen. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle durch die Schädelbeinschuppe ist es möglich, vollständig aseptisch zu operieren; bei unkomplizierten Abscessen des Temporallappens, wie auch beim extraduralen Absceß über dem Tegmen tympani, wird es also besser sein, diese Methode in Anwendung zu bringen. Macewen, der bis jetzt die glänzendsten Resultate erhielt, ratet, an der Stelle, wo der Absceß am nächsten liegt, zu operieren, also bei Abscessen des Temporallappens an der Schuppe. In Fällen aber, in welchen der Absceß näher der Schädelbasis sich befindet, soll er vom Tegmen tympani aus eröffnet werden. Die besten Resultate wurden erzielt, wenn zwei Oeffnungen am Schädel

angelegt wurden (70 Proz. Heilungen), die zweite Stelle nehmen die durch das Mittelohr entleerten Abscesse (40,2 Proz.), die letzte — die durch die Schläfenbeinschuppe entleerten Abscesse (38,3 Proz.) (Röpke), ein.

Die Technik der Schädeleröffnung zur Entleerung von Hirnabscessen ist verhältnismäßig sehr einfach. Derjenige Arzt, der die Radikaloperation gut ausführen kann, wird auch keine Schwierigkeiten bei der Entleerung des Hirnabscesses durch das Mittelohr haben. Nach der Warzenfortsatzeröffnung resp. nach der Radikaloperation wird das Tegmen mastoideum resp. tympanicum im Umfange von 2—3 cm, und die Dura mater im hinteren Abschnitt der mittleren Schädelgrube entblößt. Aber auch die Ausführung der Operation durch die Schädelbeinschuppe ist nicht schwierig. Die Operation wird bei jeder Methode mit der peinlichsten Desinfektion des Operationsfeldes begonnen. Die Haare werden vom halben oder vom ganzen Kopfe, wie auch vom Gesicht und Halse abrasiert. Der gut abgetrocknete Kopf wird mit Aether, Alkohol, Seife und Wasser, dann wieder mit Alkohol und 1°/₀₀ Sublimatlösung gebürstet. Nur darf das Bürsten nicht zu energisch sein, damit kein Ekzem entsteht.

Zur Narkose darf nur Chloroform, niemals aber Aether angewandt werden; das erstere auch sehr vorsichtig. Die gleichzeitige subkutane Morphiuminjektion (0,008) beschleunigt die Narkose, die Injektion ist aber nicht ratsam, weil die Wirkung des Morphiums länger anhalten könnte, als es wünschenswert wäre, und diese Wirkung könnte leicht die Hirnsymptome verdecken. Macewen behauptet, daß nach der Eröffnung der Schädelhöhle und Spaltung der Dura mater die Schmerzen beim Erwachsenen sogar bei vollem Bewußtsein sehr unbedeutend sind. Die Narkose soll vor allem sehr gefährlich sein bei Kleinhirnabscessen. In den von mir beobachteten Fällen konnte ich dies nicht konstatieren.

Sodann wird auf der äußeren Oberfläche des Kopfes das Operationsfeld bezeichnet. Dies geschieht nach den Angaben von v. Bergmann vermittels zwei perpendikulärer Linien, von denen eine unmittelbar vor dem Ohre von Tragus bis zur Sagittalnaht geht; die andere durch den hinteren fühlbaren Rand des Warzenfortsatzes paralell zur ersten. Die obere Grenze der Temporalwindungen bildet die Fossa Silvii; sie entspricht der oberen Grenze der Temporalnaht und befindet sich 5 cm über und paralell zum Arcus zygomaticus. Die untere Grenze befindet sich über dem äußeren Gehörgang und muß mindestens 1 cm vom Körper des Os zygomaticum entfernt sein. Chauvel ist der Meinung, daß man den Temporallappen am leichtesten erreicht durch eine Oeffnung, die über dem Eingang zum äußeren Gehörgang sich befindet und $2^1/_2$—3 cm von ihm entfernt ist; dies entspricht fast der Mitte des v. Bergmann'schen Operationsfeldes. Der Hautschnitt, der mit einem Male bis zum Knochen durchdringt, fängt vom oberen Rande des Tragus

an, geht kreisartig um die Ohrmuschel herum, dicht an ihrer Insertionsstelle, und gelangt nach hinten auf dem Warzenfortsatze bis zur Höhe, die dem Anfange des Schnittes vor dem Ohre entspricht. Die blutenden Gefäße werden unterbunden. Mit einem Raspatorium werden die durchschnittenen Muskelfasern, wie auch die Ohrmuschel, bis zur hinteren oberen und vorderen Wand des knöchernen Gehörganges abgelöst, bis die ganze Linea temporalis nicht bloßgelegt ist. Der Haut- und Periostaltrichter, der den äußeren knöchernen Gehörgang auskleidet, wird sodann nach oben und hinten bis zum Trommelfell durchschnitten, und die Ohrmuschel durch einen scharfen Haken nach außen gezogen. Die Schuppe wird nach oben 2 Finger breit entblößt. Nach sorgfältiger Bloßlegung der Schuppe wird aus derselben vermittelst einer Rotationssäge, die durch einen elektrischen Motor in Bewegung gebracht wird, ein 2—2,5 cm hohes und 3—4 cm breites Knochenstück ausgesägt. Indem die ungemein rasch wirkende Säge leicht die Dura durchreißen und in die Hirnsubstanz eindringen kann, ist es vorteilhafter, daß die Säge nicht die ganze Dicke des Knochens durchschneidet, sondern bei der Lamina vitrea sich aufhält; letztere wird mit dem Meißel durch langsame Schläge durchtrennt. Die englischen Autoren und hauptsächlich MACEWEN öffnen die Schädelhöhle vermittelst des Trepans, den Warzenfortsatz vermittelst verschieden großer Fraisen. — In den früheren Jahren benutzte ich zur Eröffnung des Schädels, also auch bei Hirnabscessen, ausschließlich den Meißel und Hammer; ich habe aber diese Instrumente verworfen aus Gründen, die früher erwähnt wurden. Sehr gute Dienste leistet mir die DALGREN'sche schneidende Knochenzange. Nach der vorherigen Eröffnung der Schädelhöhle mittelst Trepan oder des DOYEN'schen Instrumentes arbeitet man mit der DALGREN'schen Zange sehr rasch und vermeidet die Gefahr, tiefliegende Teile zu verletzen. — Wollen wir das ausgeschnittene Knochenstück zurück anpassen, so wird es während der Operationszeit in aseptische Watte gelegt und in einer warmen aseptischen Flüssigkeit gehalten. Sodann wird die Dura vermittelst eines Elevatoriums nach oben abgehoben; es ist dann möglich, bei einer entsprechend großen Oeffnung im Knochen nach unten die Basis des Temporallappens, nach oben das Tegmen mastoideum und tympanicum, den Sinus pyramidalis superior und die Umbiegung des Sinus transversus zu beschauen. Von dieser Stelle aus kann man also den Absceß entleeren, und im Falle einer Affektion des Schläfenbeines den erkrankten Herd entfernen.

Um das ausgesägte Knochenstück besser zu bewahren, wird manchmal die WAGNER'sche Methode in Anwendung gebracht. Sie besteht in der Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens. Sie wird meistens bei Tumoren der motorischen Gegend ausgeführt. Zur Entleerung eines Abscesses wird kein so großes Knochenstück, wie beim Tumor, ausgeschnitten. Diese Methode hat den Vorteil, daß die Hirnoberfläche

auf einer recht großen Strecke beschaut werden kann. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: der Hautschnitt, in Form eines Hufeisens, fängt vom unteren Ende des Warzenfortsatzes an und geht längs seines hinteren Randes nach oben, 3 cm über den oberen Rand der Ohrmuschel, dann nach unten und vorn bis zum Arcus zygomaticus dicht vor dem Tragus. Alle blutenden Gefäße werden sorgfältig unterbunden. Der Schnitt muß mit einem Male bis zum Knochen dringen. Der Knochen wird vermittelst elektrisch bewegter Säge oder auch mit dem Meißel durchtrennt. Die Meißel müssen breit, scharf und kräftig sein. Bei Benutzung des Meißels wird seine Schneide anfangs vertikal und dann unter einem scharfen Winkel geführt. Die Furche, welche der Meißel bildet, muß überall dieselbe Tiefe haben. Je tiefer wir in den Knochen eindringen, desto schräger muß der Meißel gehalten werden, um die Dura mater nicht zu verletzen; gleichzeitig dient der Meißel in solcher Lage als Hebel zur Emporhebung des Knochens. Die unteren Winkel der Hautwunde werden vermittelst Haken an die Seite gezogen, unter den durchgesägten Knochen werden 3—4 Spatel untergeschoben und der Knochen bei seinen unteren Winkeln abgehoben, abgebrochen oder durchbrochen. Dieser ganze Lappen wird nach oben abgehoben oder vollständig umgelegt. Nach vollendeter Operation wird der Lappen an seine frühere Stelle angepaßt. Bei Anwendung der Säge wird die Operation viel schneller ausgeführt, sie ist deshalb dem Meißel vorzuziehen.

Nach der Eröffnung des Knochens betrachtet man den Zustand der Dura. Ist sie stark angespannt, was eben bei Hirnabscessen stattfindet, so pulsiert sie gewöhnlich nicht. In dieser Hinsicht kommen aber mehrere Ausnahmen vor, wie z. B. bei kleinen und tiefliegenden Abscessen wird Pulsation der Dura beobachtet. Bevor die Dura durchschnitten wird, ratet Macewen, die Ränder der Hautwunde und den entblößten Knochen mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure zu bestreuen, um diese Teile vor Infektion durch den abfließenden Eiter zu bewahren. Die Dura wird schichtenweise in der Mitte der Wunde in ihrer ganzen Länge parallel zu den größeren Gefäßen der Pia mater durchschnitten. Bei großen Abscessen wölbt sich die Hirnsubstanz in die Wunde hinein. Die englischen Autoren öffnen den Absceß mit einem Troicart oder mit einer Hohlnadel mit nachfolgender Aspiration oder es werden Zangen, die zur Eröffnung der Hirnleiter dienen, angewandt. v. Bergmann benutzt das Messer, und nach meiner Ansicht ist das die beste Methode, um Hirnabscesse zu entleeren. Oft müssen mehrere Einstiche in verschiedener Richtung mit dem Messer oder mit einem Troicart gemacht werden, um den Eiterherd aufzufinden. Mehr als 4 cm darf man in die Tiefe nicht eindringen, indem man leicht einen Seitenventrikel verletzen kann. Das Messer ist deshalb der Punktion vorzuziehen, denn beim Stich kommt es oft vor, daß der

Absceß verfehlt wird; dies geschieht selbst nach mehrmaligen Einstichen. Zwar können solche Mißgriffe auch beim Anwenden des Messers vorkommen (v. Bergmann, Heiman), aber jedenfalls sind sie seltener. Die Aspiration für sich ist auch kein indifferenter Eingriff, es wurden danach Blutungen in die Seiten- und in den 4. Ventrikel beobachtet (Beck). Ich bin der Meinung, daß mit dem Messer ein breiter Schnitt gemacht werden soll. Auf diese Weise läßt sich der Eiter vollständig und rasch entleeren; Eiterretention, wie auch Retention gangränescierter und abgestoßener Teile der Hirnsubstanz wird vermieden und nachfolgende Ausspritzungen der Absceßhöhle, wie überhaupt jede die Hirnsubstanz reizende Manipulation, wie das Untersuchen der Wunde mit Instrumenten, das Betasten mit den Fingern, wird überflüssig. Außerdem kann man bei einer breiten Wunde die ganze Absceßhöhle mit dem Auge überblicken. Die Gefahr der Blutungen infolge eines großen Schnittes ist kaum zu befürchten, denn man kann größeren Gefäßen ausweichen; aus den kleineren läßt sich die Blutung leicht stillen; übrigens ist gewöhnlich die Hirnsubstanz rings um den Absceß erweicht, anämisch, was schon bis zu einem gewissen Grade eine stärkere Hämorrhagie ausschließt. Von der anderen Seite aber kann sie auch nach der Punktion vorkommen.

Die Hirnwunde muß mittels Kornzange erweitert werden, sonst fallen ihre Ränder zusammen und der Inhalt des Abscesses wird verhalten. Bei einer recht großen Wunde werden nekrotisierte Hirnfetzen durch den intracraniellen Druck herausbefördert. Größere Stücke, die von selbst sich nicht entfernen können, müssen vorsichtig vermittelst Pincetten oder scharfer Löffel von den Wänden der Absceßhöhle abgelöst werden. Bleiben diese Teile in der Höhle liegen, so rufen sie Entzündungen, die Ursachen neuer Eiterungen werden, hervor. Diese Gewebsreste bilden nach Macewen die wichtigste Ursache von Recidiven und langsamer Heilung. Nach v. Bergmann läßt sich eine dicke und harte Absceßkapsel exstirpieren. Um den Absceß vollständig zu entleeren, wird von manchen Aerzten seine Höhle mit schwacher Borsäurelösung ausgespritzt. Sind zwei Oeffnungen vorhanden, so wird die Flüssigkeit in die Schädelhöhlenöffnung eingespritzt, und durch die Oeffnung, die zur Trommelhöhle führt, fließt sie wieder aus. Ich glaube, daß es besser ist, die Wunde nicht auszuspritzen, indem etwas zurückgebliebene Flüssigkeit die Heilungsperiode verlängert. Ueberhaupt soll man so weit wie möglich die Untersuchung der Wunde mit den Fingern, mit Instrumenten vermeiden. Alle diese Manipulationen, sogar mit der größten Vorsichtigkeit ausgeführt, sind nicht gleichgiltig für die Hirnsubstanz. Ist der Absceß vollständig entleert, so fallen oft seine Wände zusammen und die komprimierte Hirnsubstanz füllt die Höhle aus; einen solchen Ausgang sieht man nur bei akut entstandenen Abscessen. Bleibt die Absceßhöhle offen, so wird sie leicht mit Jodoformgaze oder

noch besser mit sterilisierter Gaze – Jodoformgaze reizt auch nicht selten — ausgefüllt. MACEWEN ratet in die Höhle einen Drain aus dekalciniertem Knochen, Gummi oder Glas hineinzuführen. Ich möchte auch das vermeiden; das Rohr übt oft einen Druck auf die Wundränder aus, und es sind Fälle notiert, wo es einen Seitenventrikel durchlöcherte (v. BERGMANN). Nach Ausfüllung der Absceßhöhle wird die Wunde mit Jodoform oder Borsäure bestreut, die Dura auf ihre frühere Stelle, auf die Hirnsubstanz, angelegt, falls die Wunde vollständig rein ist; im entgegengesetzten Falle wird die Hirnoberfläche mit der Dura nicht bedeckt und die ganze Wunde wird mit Jodoformgaze, sterilisierter Watte belegt und mit einer sterilisierten Bandage befestigt. Kann auf aseptisches Heilen der Wunde gerechnet werden oder in Fällen, wo ein Drain durch das Tegmen tympani eingeführt wurde, so wird das ausgeschnittene Knochenstück an seine frühere Stelle angelegt. Sind die erwähnten Momente nicht vorhanden, so wird die Knochenwunde offen gelassen, indem bei ungünstigen Bedingungen ein solches Knochenstück gewöhnlich nekrotisiert und außerdem kann leicht Eiterretention entstehen.

Ein Frontalabsceß wird durch die Stirn- oder die Schläfengegend entleert. Ein Absceß auf der Basis der 3. Stirnwindung ist am leichtesten durch die Fossa temporalis zu erreichen.

Kleinhirnabscesse werden oft erst nach Warzenfortsatzaufmeißelungen und von da durch die unmittelbar zum Absceß führenden Fisteln diagnostiziert und aufgefunden, wovon schon früher die Rede war. Für die Entleerung der Kleinhirnabscesse giebt es auch, wie für die Großhirnabscesse, zwei Methoden, von denen jede mehrere Modifikationen darstellt. Die erste Methode beabsichtigt den Absceß von außen her hinter dem Warzenfortsatze zu erreichen; die zweite, im Anschluß an die Aufmeißelung des Antrums, durch die hintere Wand der Felsenbeinpyramide hindurch zum Absceß zu gelangen. Die erstere Methode wird von v. BERGMANN, MACEWEN, POLITZER u. a. ausgeführt; die zweite wird von JANSEN, KOCH und TRAUTMANN bevorzugt. Man kann sich nicht immer an eine Operationsmethode halten, sondern man muß von Fall zu Fall, diese oder jene, oder beide oder ihre Modifikationen in Anwendung bringen. Bei der v. BERGMANN'schen Methode wird mit Bloßlegung des Sinus sigmoideus begonnen. Ist seine äußere Wand erreicht, so wird der Sinus aus ihr herausgemeißelt und mit der LÜER-schen Meißelzange Knochenstücke nach unten und hinten so lange abgekneift, bis die hintere Schädelgrube eröffnet wird. Zwischen Knochen und den Hirnleiter wird ein schützendes Raspatorium geschoben und die Knochenöffnung mit dem Meißel erweitert. Sitzt der Kleinhirnabsceß median, wird eine Oeffnung im Schädel wie für einen Großhirnabsceß gemacht, nur wird die hintere Grenze der Knochenöffnung mehr nach hinten verlegt. Bei diesem Verfahren muß der Haut- und Peri-

ostallappen mit seiner Konvexität nach unten bis zur äußeren Oberfläche des Warzenfortsatzes reichen. v. Bergmann ist der Meinung, daß von dieser Stelle aus der Kleinhirnabsceß am sichersten erreicht werden kann, da bei diesem Verfahren der Winkel zwischen Antrum und Bogengang entblößt wird, d. h., die Ausgangsstelle der vom Labyrinth zur hinteren Schädelgrube wandernden Eiterungen, und wo der mediane Kleinhirnabsceß zu liegen pflegt. Macewen behauptet, indem der otitische Kleinhirnabsceß häufig mit Thrombose des Sinus transversus verbunden ist, deshalb muß die Fossa sigmoidea freigelegt werden, um über die Beschaffenheit des Sinus im klaren zu sein. Dann wird von der hinteren und lateralen Sinuswand die hintere Schädelgrube eröffnet und von da aus der Absceß erreicht. Politzer ratet, die Oeffnung im Hinterhauptbein zwischen den Sinus occipitalis und transversus 4—5 cm abwärts von der Insertion der Ohrmuschel zu verlegen.

Jansen schlägt dieselbe Operation, welche er bei extraduralen Abscessen, die tief hinter der Pyramidenfläche sitzen, mit nachfolgender Incision der Vorderfläche des Kleinhirns, vor. Dieses Verfahren soll sich vorteilhaft erweisen für kleine Abscesse, die unmittelbar an der hinteren Pyramidenwand liegen. Nach Koch soll in Fällen, wo Verdacht auf Kleinhirnabsceß vorhanden ist, zunächst der Warzenfortsatz eröffnet, die Gegend des Sulcus sigmoideus, sowie die hintere und mediale Wand des Antrum mastoideum in ihrer ganzen Ausdehnung und der Sinus freigelegt werden. Trautmann meißelt die hintere Wand der Pyramide von dem medialen Rande des Sinus sigmoideus bis zum frontalen Bogengang ab; an der Spitze dieses ausgemeißelten Dreiecks kommt man auf den Aquaeductus vestibuli und am bequemsten auf Kleinhirnabscesse, die vom Labyrinth aus durch den Aquaeductus vestibuli fortgeleitet, entstanden sind. Die Körner'sche Methode, den Eiter im Hirn systematisch auf dem Wege, wie er vom Ohr oder vom Felsenbein in die Schädelhöhle eingewandert ist, findet auch bei Kleinhirnabscessen ihre Anwendung. Ist eine Fistel, die zum Absceß führt, vorhanden, so wird in ihrer Richtung operiert. Ist die Wunde sorgfältig desinfiziert, der allgemeine Zustand fieberlos und der Verband trocken, so kann letzterer 2—3 Wochen verbleiben. In weniger günstigen Fällen wird er täglich gewechselt.

Ist ein Groß- oder Kleinhirnabsceß nicht vollständig entleert worden, oder ist ein zweiter Absceß vorhanden, so entsteht infolge kollateralen Oedems Vorfall der Hirnsubstanz in die Wunde, der oft zur tödlichen Leptomeningitis und Encephalitis führt. Das wirksamste Mittel gegen diese unangenehme Komplikation bildet sorgfältige Entleerung des Abscesses, und ist kein zweiter vorhanden, so soll die Lumbalpunktion oder die Punktion des Seitenventrikels ausgeführt werden (v. Bergmann). Nekrotisch gewordene Hirnteile des Prolapses, wie auch längere Zeit

nicht schwindender Prolaps können mit der heißen Schlinge abgetragen werden. Zufällige Verletzung der Art. meningea media erfordert die Kompression mittels Jodoformgaze; ist dies ungenügend, so muß das Gefäß durch weiteres Abtragen des Knochens bloßgelegt und unterbunden — werden was nicht immer leicht gelingt (SCHWARTZE). Auch kann das Gefäß umgestochen werden (HÜTER).

Infektion der Wunde während der Operation oder während der Heilungsperiode führt recht schnell zum Tode infolge von Septikopyämie, Leptomeningitis diffusa oder Encephalitis.

Nach der Vernarbung des Groß- und Kleinhirnabscesses können sehr unangenehme Folgezustände sich entwickeln. Es bestehen manchmal anhaltender Kopfschmerz (BARKER), Epilepsie (v. BERGMANN), Störungen des Sehens und Defekte des Sehfeldes. Auch können Sprachstörungen beständig zurückbleiben. Es sind das die Folgen der Zerstörung eines gewissen Teiles der Hirnsubstanz oder der neugebildeten Narben. Die Erscheinungen der entfernten Wirkung des Abscesses schwinden vollständig nach einer gelungenen Operation.

Die Statistik der Endresultate der nach der Entleerung des Abscesses vollständig geheilten Fälle kann nicht als fehlerlos betrachtet werden. Bis vor kurzem wurden meistens nur Fälle von glücklichem Ausgang publiziert; der größte Teil der ungünstigen Fälle kam nicht zur Oeffentlichkeit. Außerdem ist ein gewisser Teil der Kranken, die als geheilt betrachtet wurden, nach einer gewissen Zeit infolge von Recidiven und Komplikationen zu Grunde gegangen. Wenn ich jedoch die günstigen Resultate der letzten Jahre, die von verschiedenen Seiten erhalten wurden, vergleiche und genau betrachte, muß ich meinen einstigen Pessimismus über das Endresultat der operativen Behandlung der otitischen Hirnabscesse in gewissem Maße einschränken. Es läßt sich nunmehr nicht bestreiten, daß die operative Entleerung der Hirnabscesse in gewissen Fällen vollständige Heilung herbeiführt, und diese Operation bildet die dankbarste Heilungsmethode in der Therapie verschiedener Hirnkrankheiten.

Um otitischen Hirnabscessen vorzubeugen, müssen alle Eiterungen des Gehörorganes und des Felsenbeines auf das sorgfältigste behandelt werden.

Die Anwendung innerer Mittel, um eine Resorption oder Verkreidung des Hirnabscesses hervorzurufen, ist ohne jegliche Bedeutung und kaum erwähnenswert.

Thrombophlebitis, Septicopyaemia ex otitide.

ABERCROMBIE war der erste, der die Aerzte auf Thromben in den Hirnleitern aufmerksam machte. Ueber diesen Gegenstand schrieben BRUCE, LEBERT, VIRCHOW, KNAPP, LAPERSONNE, COUPLAND, VERNEUIL, THIBAUT, LANCIAL, PANAS, TOYNBEE, JANSEN, LEUTERT u. a. Man

unterscheidet primäre oder marantische Thromben und sekundäre, infektiöse oder entzündliche Thromben. Die die Eiterungsprozesse im Gehörorgane komplizierenden Thromben sind immer infektiöser Natur. Sie werden am häufigsten im reifen Alter, seltener im vorgeschrittenen und ausnahmsweise bei Kindern angetroffen. Beim männlichen Geschlecht kommen sie fast 4mal so oft vor als bei dem weiblichen, und ebenso wie alle anderen letalen Komplikationen werden sie auf der rechten Seite öfter beobachtet. Am häufigsten wird der Sinus transversus in der Fossa sigmoidea, die Sinus petrosi, die V. jugularis interna und der Bulbus dieser Vene thrombosiert. Seltener finden wir einen Thrombus im Sinus cavernosus und am seltensten im Sinus longitudinalis superior, obgleich ich das Umgekehrte beobachtet habe. Die größere Häufigkeit der Thromben in gewissen Hirnleitern ist von ihrem Verhältnis zum Warzenfortsatz, zum knöchernen Abschnitt des äußeren Gehörganges, zum Tegmen tympani und zur unteren Wand der Trommelhöhle abhängig. Ihre Hauptursache bildet ein chronischer, seltener ein akuter Eiterungsprozeß und ausnahmsweise ein seröser Vorgang im Gehörgange oder im Felsenbein und vorwiegend im Warzenfortsatze.

Der Thrombus des Sinus transversus hängt meistenteils von extraduralen Abscessen oder von der Knochenentzündung der Fossa sigmoidea ab. Der Thrombus des Sinus petrosus superior wird durch Eiteransammlungen auf der hinteren und oberen Oberfläche des Felsenbeines begünstigt. Der Thrombus des Sinus petrosus inferior entsteht bei Eiterungsprozessen im Labyrinth oder bei Zerfallsprozessen an der Spitze der Pyramide. Ein isolierter Thrombus des Sinus cavernosus kann infolge von Entzündungsherden an der Spitze der Pyramide, oder als Verlängerung eines Thrombus eines Gefäßes der Trommelhöhle sich entwickeln. Der Thrombus des Bulbus der V. jugularis internae, der öfter bei akuten, als bei chronischen Prozessen angetroffen wird (Jansen). entsteht in Fällen, wo der infektiöse Prozeß von der unteren Wand der Trommelhöhle auf den Bulbus sich verbreitet, oder wenn Mikrokokken durch die Wand des Sinus transversus in den Bulbus hineinwandern. Indem der rückgängige Kreislauf in einem vorwiegenden Teile des Gehörorgans durch die eben genannten Gefäße stattfindet, deshalb kann in manchen Fällen die Entzündung oder Thrombose der kleinen Knochenvenen im Gehörorgane auf die benachbarten Hirnleiter sich verbreiten bei intaktem Knochen. Außer den Knochenvenen spielen hier eine gewisse Rolle die entzündlichen Thromben der Venen der Wasserleitungen, der V. anditiva interna, die in den Sinus petrosus inferior resp. in den Bulbus der V. jugularis interna mündet und endlich der Plexus venosus im carotischen Kanale, der in Verbindung mit den Venen der Trommelhöhle steht.

Beim infektiösen Thrombus eines Hirnleiters wird sein Endothelium zerstört; die Wand des Hirnleiters unterliegt einer Erweichung und

Verdickung; in manchen Fällen wird sie nekrotisch, weshalb in ihr ein Defekt entsteht. In einem solchen Falle würde eine Blutung entstehen, wenn das Blut in der Entzündungsperiode der Wand des Sinus nicht der Thrombosierung unterliegen möchte. Der Thrombus liegt anfangs der inneren Fläche des Sinus an und verbleibt als solcher oder er füllt das Lumen des Hirnleiters vollständig aus. Und indem der Thrombus das Produkt eines infektiösen Prozesses bildet, deshalb zerfällt er in kurzer Zeit. Der auf der Oberfläche des Thrombus entstandene Eiter durchbricht sein Inneres und auf solche Weise entsteht im Thrombus eine weiche braun-grünliche oder grünlich-gelbe Masse, die mit Teilchen des Thrombus vermischt ist. In dieser Masse wimmelt es von pathogenen Mikroorganismen und ihren Keimen, die im Thrombus einen günstigen Boden zu ihrer Entwickelung finden. Von dieser Stelle können Teilchen des Thrombus in den Kreislauf und ins Herz gelangen oder unmittelbar, wenn der Thrombus soweit zerfallen ist, daß der Blutstrom von neuem teilweise zurückgekehrt ist; oder vermittelst der Venen, die in den Sinus in der Nähe des zerfallenen Thrombus münden, als Folge des rückgängigen Blutstromes; oder endlich können die pathogenen Mikroorganismen durch die Wände der Hirnleiter in die mit Blut erfüllten Gefäße, in die perivasculären Räume einwandern und von da in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Wird die V. jugularis entzündet, so finden in ihr dieselben Vorgänge statt: Verdickung ihrer Wände, wandständiger oder centraler, das Lumen der Vene teilweise oder vollständig verschließender Thrombus, endlich Zerfall und Eiterung.

Ist der Thrombus im allgemeinen nicht stark infektiös und verfällt er nur teilweisem Zerfalle, können auf der Wand des Sinus resp. der Vene Granulationen, die in das Lumen des Gefäßes wie auch in den cariösen Knochen hineinragen, sich entwickeln und bei längerer Krankheitsdauer kann der Sinus vollständig durch das aus den Granulationen gebildete und mit Blutgefäßen versehene Bindegewebe obliteriert werden. So lange das Granulationsgewebe unberührt bleibt, bildet es einen Schutzwall gegen das Eindringen des Eiters aus dem Warzenfortsatze in die Schädelhöhle. Werden aber die Granulationen entfernt, so entsteht eine frische Wunde, was die Resorption des Eiters in die Blutgefäße begünstigt. In manchen Fällen zerfällt der Thrombus nur in der Nähe des kranken Knochens, im übrigen bleibt er fest und organisiert. Solche Thromben enden oft spitzig; an diesen Stellen ist also das Blutgefäß nicht vollständig obliteriert.

Die Thrombophlebitis beschränkt sich nicht auf ihren Entstehungsort, sondern verbreitet sich in der Richtung des Blutstromes oder in entgegengesetzter Richtung. Bei der Affektion des Sinus transversus reicht der Thrombus bis zur V. jugularis interna und in vereinzelten Fällen bis zur V. cava superior; nach hinten breitet er sich aus bis zum Torcular Herophyli und sogar auf den Sinus transversus der ent-

gegengesetzten Seite und auf den Sinus longitudinalis superior. Auch können dabei die lateralwärts in ihn mündenden Sinus petrosi thrombosiert werden und im weiteren Verlaufe der Sinus cavernosus, die Vv. ophthalmicae oder vermittelst des Sinus circularis Ridleyi kann der Sinus cavernosus der entgegengesetzten Seite thrombosiert werden. Entsteht der primäre Thrombus in einem der Sinus petrosi, so vergrößert er sich in der Richtung des Sinus transversus und der V. jugularis interna oder in der Richtung des Sinus cavernosus. Ist der Bulbus der V. jugularis interna primär affiziert, können Thromben in der Vene, wie auch im Sinus transversus und petrosus inferior entstehen. In manchen Fällen verbreitet sich ein Thrombus des Sinus transversus auf die Vv. emissariae mastoideae und Vv. condyloideae. Manchmal sind mehrere Hirnleiter gleichzeitig affiziert, mehr aber als drei Hirnleiter gleichzeitig sind sehr selten affiziert.

Zur Entstehung eines Thrombus ist vor allem die Entzündung der Sinuswand in ihrer ganzen Dicke nötig; die entzündlichen Bakterien müssen auf dieselbe eine längere Zeit einwirken, das Blut so mit Toxinen überfüllt und seine baktericiden Eigenschaften so modifiziert sein, daß die Mikroorganismen in ihm sich entwickeln können. Oder der Thrombus kann sekundär nach toxischen Veränderungen des Blutes entstehen, infolge der Durchgängigkeit eines gewissen Teiles der Sinuswand, die aus mechanischen Gründen zur Thrombenbildung prädisponiert ist. Schon Zaufal macht darauf aufmerksam, daß eine einmalige Blutinfektion für den Organismus bedeutungslos ist; er meint sogar, daß, wenn das benutzte Instrument nicht aseptisch ist, keine oder nur eine sehr geringe Reaktion von seiten des Organismus entstehen wird; indem die Mikrokokken, die auf solchem Wege in das Blnt einwanderten, rasch in ihm zu Grunde gehen.

Die mit den Thrombus in Nachbarschaft stehenden Teile werden auch entzündet, mit Eiter infiltriert und zerfallen. Die angrenzende Hirnsubstanz ist hyperämisch, schmutzig, graubräunlich oder grünlich verfärbt und einige Millimeter tief erweicht. Deshalb kompliziert sich oft die Thrombophlebitis mit extraduralen Abscessen, nicht selten mit diffuser Leptomeningitis, auch mit Klein- und Großhirnabscessen. Wie wir uns oben überzeugt haben, ist der extradurale Absceß nicht selten primär und infolge der längeren Einwirkung des Eiters auf die Sinuswände entsteht sekundär die Thrombophlebitis. — Das in der Schädelhöhle entstandene eiterige Infiltrat zwischen Knochen und Dura mater erweicht die Wand des Sinus, und infolge des auf ihrer äußeren und inneren Fläche angesammelten Eiters wird ihre Nutrition in hohem Grade beeinträchtigt; infolge dieser Bedingungen wird sie auf einer gewissen Strecke zerstört und der extrasinusale Eiter kommt in direkte Verbindung mit dem intrasinusalen. Kommen diese Zustände in der Fossa sigmoidea vor, so kann der Eiter durch das Foramen mastoideum

nach außen sich ergießen und es entsteht auf der hinteren Oberfläche des Warzenfortsatzes ein extracranieller Absceß. Teile des zerfallenen Thrombus können auch in die V. mastoidea weggeschleppt werden und einen Absceß am Genick hervorrufen; oder sie gelangen nach dem Foramen condyloideum posterius und es bildet sich ein tiefer Absceß unter der Fascie im oberen Drittel des hinteren Halsdreieckes. Beim Thrombus der V. jugularis interna sind die angrenzenden Lymphdrüsen geschwollen; das sie umgebende Bindegewebe starr, eiterig infiltriert oder in wirkliche Abscesse verwandelt. In manchen Fällen erreichen diese Abscesse große Dimensionen und können die Pharyngealwand hervorbauchen. In einem von mir beobachteten Falle öffnete sich ein solcher Absceß in die Mundhöhle (No. 17). Ist der Sinus cavernosus affiziert, so entstehen gewöhnlich Eiterherde längs der V. ophthalmica und im orbitalen Bindegewebe.

Wir erwähnten, daß eine umschriebene infektiöse Entzündung des Knochens Thrombophlebitis hervorrufen kann; von der anderen Seite aber können Entzündungen und Thromben des Hirnleiters ihre Wirkung auf den Knochen ausüben, ohne daß eine Eiterung entstehen wird. In solchen Fällen ist der Knochen dunkelgrün oder bräunlich, uneben und exulceriert (Macewen).

Thromben können sehr lange vorhanden sein, ohne etwaige Symptome hervorzurufen. Dieselben entstehen erst dann, wenn in den Thrombus die pathogenen Mikroorganismen, und zwar Streptococcus pyogenes oder Streptococcus aureus hineinwandern. Dann erfolgt Zerfall des Thrombus, es entstehen sekundäre Thromben und es entwickeln sich Embolien in verschiedenen Körpergegenden.

Ist es infolge der Thrombophlebitis zur Entwickelung von Embolieen und Metastasen gekommen oder wurden die infektiösen Keime durch das Blut resorbiert, so beschränken sich nicht die anatomischen Veränderungen auf die Schädelhöhle, sondern wir finden sie in verschiedenen Regionen des Körpers. Diese Veränderungen sind mannigfaltig, je nachdem ob wir es mit reinen Formen von Pyämie und Septikämie oder mit der Septikopyämie zu thun haben. Die anatomischen Veränderungen der otitischen Allgemeininfektion unterscheiden sich durch nichts von den Veränderungen, die infolge einer Allgemeininfektion anderen Ursprunges entstehen. Vom anatomischen Standpunkte wird als otitische Pyämie diejenige Infektion betrachtet, bei welcher ein oder mehrere Eiterherde in verschiedenen Organen und Geweben sich entwickeln, die nicht als die Folge einer lokalen Infektion betrachtet werden können. Seinerseits kann ein pyämischer Eiterherd sekundäre Metastasen hervorrufen. Metastasen im Hirn, in den Nieren, in der Leber, in der Milz, in dem Larynx und im Auge sind überhaupt selten. Die Hirnabscesse metastatischer Natur haben keine Kapsel, sie sind klein und in großer Menge in der grauen und anliegenden weißen Substanz zerstreut. Metastasen

im Auge in Form eines Hypopion habe ich bisher 2mal beobachtet. Recht oft begegnet man Abscessen in den Lungen, am öftesten aber in den Gelenken. Metastasen in den letzteren bilden oft die einzigen lokale Symptome der otitischen Pyämie. In den Lungen werden auch lobuläre Pneumonie und hämorrhagische Infarkte beobachtet. Letztere kommen oft in der Milz zum Vorschein. Auch Pleuritis purulenta wird hie und da beobachtet. Was die Affektion der Gelenke betrifft, so werden die Hüft-, Knie-, Arm-, Hand- und Fußgelenke am öftesten befallen. Nicht selten sind Eitermassen in dem Unterhautzellgewebe vorhanden. Die Leber ist gewöhnlich vergrößert, fettig infiltriert oder körnig degeneriert. Ungemein selten wird bei otitischer Pyämie Endocarditis beobachtet. Die Glandulae solitariae und die Peyer'schen Drüsen sind vergrößert. Im Dickdarm sieht man in vereinzelten Fällen dysenterische Prozesse. Die Haut ist gelb verfärbt und in manchen Fällen finden sich auf dem ganzem Körper oder nur auf den Extremitäten Eiter- oder Blutpusteln.

Es wurden nicht selten Fälle von zweifelloser Pyämie mit Metastasen beobachtet, die ohne vorhergegangene Thrombose in einem der Hirnleiter oder in der V. jugalaris interna entstanden sind. In solchen Fällen entwickelte sich die Pyämie durch Mikrokokkeneinwanderung aus dem primären Eiterherd resp. aus dem Gehörgang oder dem Felsenbein unmittelbar in den Kreislauf durch die Gefäßwände. Nach Körner entsteht diese Art Pyämie infolge der Entzündung der kleinen Knochenvenen (Osteophlebitis). Aus diesem Grunde unterscheiden mehrere Autoren, denen ich mich anschließe, thrombotische und nicht thrombotische Pyämie. Die Verteidiger der Ansicht, daß otitische Pyämie ohne Beteiligung eines der Hirnleiter sich entwickeln kann, erklären ihre Entstehung, was schon früher erwähnt wurde, durch unmittelbare Einwanderung der Mikrokokken in das Blut durch die Gefäßwände. Nach der Meinung derselben Autoren (Körner, Hessler, Brieger, Heiman) sind viele Fälle ausgeheilter Pyämie für nicht thrombotisch zu betrachten. Die Annahme einer nicht thrombotischen Pyämie stützt sich auf folgenden Thatsachen: 1) Die akute Entzündung des Knochenmarkes eines beliebigen Knochens ruft Pyämie auf dem Wege der kleinen und kleinsten Knochenvenen hervor, warum sollte so etwas im Warzenfortsatze nicht stattfinden können? Beim Vorhandensein des Thrombus ist der anliegende Knochen vollständig gesund, ein Beweis also, daß dieser Thrombus sekundär infolge von Thrombose der kleinen Knochenvenen entstanden ist. 3) In den Fällen, wo die Kranken an solcher Pyämie zu Grunde gegangen sind, wurde bei der Sektion kein Thrombus gegefunden. 4) Viele Fälle von Pyämie wurden nach bloßer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes oder Eröffnung des Sinus, oder sogar ohne jeglichen manuellen therapeutischen Eingriff geheilt. Ich möchte noch hinzufügen das negative Resultat nach Punktion des Sinus transversus

bei Symptomen unstreitbar vorhandener Pyämie. JANSEN und LEUTERT bestreiten zwar nicht unbedingt das Vorhandensein einer nicht thrombotischen Pyämie, betrachten sie aber jedenfalls für ungemein selten. Hauptsächlich LEUTERT spricht sich als entschiedener Gegner der nicht thrombotischen Pyämie aus und bestreitet die 4 angegebenen Momente, die zu Gunsten der nicht thrombotischen Pyämie sprechen. Nach LEUTERT kann keine Analogie zwischen Osteomyelitis und Warzenfortsatzentzündung angenommen werden; bei ersterer ist die Entzündung auf einer großen Strecke des Knochens und des Knochenmarkes verbreitet; letzterer stellt besondere Neigung zur Resorption der infizierenden Keime in den Blutstrom dar, infolge seines Reichtums an Blutgefäßen, ihrer Weite und Dünnheit der krankhaft veränderten Wände. Außerdem entstehen aber viele Fälle derartiger Pyämien auf thrombotischem Wege. Auch soll die Virulenz der Mikrokokken bei der Warzenfortsatzentzündung viel schwächer sein, als bei der Osteomyelitis (?). Das gesunde Aussehen des Knochens ist noch kein Beweis dafür, daß es wirklich so sei, da erst das Mikroskop mit Entschiedenheit darüber entscheidet. Auch kann es nicht als Regel gelten, daß Knochenentzündung immer Thrombus in dem angrenzenen Sinusteil hervorruft. Die Abwesenheit eines Thrombus bei der Autopsie beweist nach L. nur das, daß man ihn nicht immer finden kann. Endlich, daß nach bloßer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes Pyämien heilen. beweist, daß entzündliche Thromben heilen können, worauf schon VIRCHOW aufmerksam machte. Diese Auseinandersetzungen LEUTERT's sind mehr theoretischer Natur und lassen sich nicht durch entsprechende Beweisgründe bestätigen. Die Ansicht, daß infolgedessen, weil der Warzenfortsatz weniger Blutgefäße als das Knochenmark enthält, viel weniger Mikrokokken und ihre Toxine aufnimmt, ist vielleicht annehmbar; werden aber immer neue Quantitäten dieses Giftes resorbiert, muß am Ende eine Ueberladung des Organismus resp. allgemeine Infektion eintreten, und es bleibt sich gleichgiltig, ob die Resorptionsvermittler resp. Blutgefäße in größerer oder geringerer Menge vorhanden sind. Fälle, wo der Organismus bei diagnostiziertem Thrombus intra vitam ohne Operation glücklich davon kam, gehören aber überhaupt zu den größten Seltenheiten, die ich auch für zweifelhaft betrachte, da die Diagnose eines Thrombus, der weder durch die Operation noch am Sektionstische bestätigt werden kann, nie vollständig sicher ist. Einen gesunden von einem erkrankten Knochen zu unterscheiden, gehört doch wieder nicht zu den unüberwindlichen Schwierigkeiten. Auch ist es fraglich, ob eine frische Knochenentzündung zur Zeit der Autopsie vollständig schwindet. Daß man einen Thrombus, hauptsächlich im Bulbus der V. jugularis interna versehen kann, ist leicht möglich, aber als Regel kann man doch dies nicht gelten lassen. Und doch sind mehrere Fälle von glaubwürdigen Aerzten angegeben worden, wo bei der Autopsie ein Throm-

bus nirgends gefunden wurde. Uebrigens, wie schon oben erwähnt wurde, bestreitet LEUTERT nicht unbedingt eine solche Möglichkeit. Daß Thromben ausheilen können, läßt sich nicht bestreiten. Wenn alle Pyämien thrombotisch wären, fragt es sich nun, warum heilen denn so viele Fälle, die wir als nicht thrombotische Pyämie betrachten, und so wenige, die als thrombotische Pyämie diagnostiziert wurden, und wie sind zu deuten mehrere Fälle, die ohne jegliche Operation heilen, und warum so wenige, die wir als thrombotisch bezeichnen? Aus allen diesen Gründen müssen klinisch zwei Formen von Pyämie unterschieden werden. d. h. die thrombotische, die schwerere Form, und die nicht thrombotische, die, wenn man sich so ausdrücken darf, benigne Pyämie. Ich bin sogar der Meinung, daß im Anfangsstadium der pyämischen oder septikopyämischen Infektion überhaupt kein Thrombus vorhanden ist, daß man ihm durch eine entsprechende Therapie meist vorbeugen kann, und daß sich der Thrombus erst dann ausbildet, wenn die Sinuswand längere Zeit der Wirkung der infizierenden Keime ausgesetzt war.

FRÄNKEL, SCHWABACH und BRIEGER beobachteten einige seltene Fälle von otitischer Pyämie ohne Thrombophlebitis der Hirnleiter und der V. jugularis interna, die wie die „Dermatomyositis“ von UNVERRICHT verliefen. Die Basis dieser Krankheitsform bilden Entzündungen sehr vieler Muskeln ohne in Eiterung zu übergehen. Die entsprechenden Muskeln sind gallertartig verändert und enthalten mehrere Blutergüsse. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer Septikopyämie.

Bei der septischen Infektion unterliegt der Körper sehr rasch der Fäulnis, vorwiegend aber die Stelle, welche den Ausgangspunkt der Infektion bildet. Das Blut ist nicht vollständig geronnen und ist dunkelschwarz und enthält große Mengen Bakterien. Die Muskeln sind dunkelbraunrot. Die Meningen, das Endo- und Pericardium, die Pleura, zeigen oft verschieden große Blutergüsse. Seröse, serös-eiterige und serös-blutige Ergüsse in den Pleurasack kommen seltener vor. In den Lungen werden passive Stasen beobachtet. Das Peritoneum ist in solchen Fällen hyperämisch, und im Peritonealsack wird eine geringe Menge serös-blutiger Flüssigkeit gefunden. Im Magen und im Darmkanal werden oft punktförmige Extravasate beobachtet. Der Darmkanal stellt Veränderungen vom gewöhnlichen Katarrh bis zur Diphtherie und Dysenterie in höchstem Grade vor. Die Mesenterialdrüsen sind hyperämisch, serös oder mit Rundzellen infiltriert. Die Milz ist immer vergrößert. Infarkte sind selten. Die Leber und die Nieren sind hyperämisch. Die Milzvergrößerung und die Enteritis bilden die konstantesten Veränderungen bei der Septikämie.

Die Septikopyämie, die viel häufiger als die reinen Formen vorkommt, zeichnet sich dadurch aus, daß solche Kadaver sehr rasch in Fäulnis übergehen. Konstant werden Thromben gefunden und in den inneren Organen alle die Veränderungen, die der Pyämie und Septikämie eigen-

tümlich sind. Das Blut hat septische Eigenschaften. Außer metastatischen Abscessen in den Lungen werden Extravasate im Endo- und Pericardium, wie auch in der Pleura beobachtet. Die Leber und die Nieren sind körnig degeneriert, vergrößert und trübe. Die Milz und der Magendarmkanal stellen septische Veränderungen vor. Die Thromben sind oft ichorös zerfallen.

Nicht nur ein nichteiteriger Thrombus, von dem schon erwähnt wurde, sogar ein eiterig zerfallener Thrombus der Hirnleiter kann in vereinzelten Fällen gar keine Symptome geben oder auch solche, die man gewöhnlich bei eiterigen Mittelohrentzündungen begegnet. Im allgemeinen aber ruft die Thrombophlebitis der Hirnleiter oder der V. jugularis interna gewisse allgemeine und lokale subjektive und objektive Symptome hervor. Die allgemeinen Symptome lassen sich in 3 Hauptgruppen einteilen: 1) in Fälle, wo Symptome von Seite der Lungen vorwiegend zum Vorschein kommen; 2) in Fälle, in denen Bauchsymptome vorwiegend sind und dem ganzen Leiden ein typhusähnliches Bild verleihen, und 3) in Fälle, wo Symptome von Seite des Hirnes hauptsächlich beobachtet werden.

Ein fast beständiges Symptom der Thrombophlebitis resp. der Pyämie bildet der Kopfschmerz, der an verschiedenen Stellen auftritt, vorwiegend aber in der Gegend des primären Eiterherdes und des entsprechenden Hirnleiters. Der Kopfschmerz ist von verschiedener Intensität. Die reine Pyämie stellt sich im allgemeinen folgendermaßen dar: sie fängt fast immer plötzlich und unverhofft mit heftigem, anhaltendem Schüttelfrost an; schwaches Frösteln gehört zu den Ausnahmen. Der Frostanfall dauert von einigen Minuten bis zu einigen Stunden, und kann sich 2—3mal täglich wiederholen. Er stellt nichts Charakteristisches für die Pyämie dar, wiederholt er sich aber bei einer Ohreiterung, so bildet er ein sicheres Symptom der pyämischen Infektion. In manchen Fällen hält die Apyrexie recht lange an, so daß man glauben möchte, daß der Kranke außer Gefahr ist und sein Zustand zu bessern sich anfängt. Die Körperwärme steigt während des Anfalles nicht selten auf 41,8°, um nach einigen Stunden zur normalen und sogar zur subnormalen zurückzukehren. In vereinzelten Fällen steigt die Temperatur allmählich mit schwachen Remissionen in den Morgenstunden, so daß es anfangs oft unmöglich ist, zu wissen, ob das vorhandene Fieber der Ausdruck einer Pyämie ist, oder ob sich erst die Pyämie bildet. Der Fieberanfall endigt gewöhnlich mit reichlichem Schweiß. Die Haut ist während des Anfalles blaß, heiß und trocken, und immer mehr oder weniger gelblich verfärbt. Das Gesicht bekommt einen eigentümlichen Ausdruck, die Gesichtszüge werden verzogen, die Augen verfallen tief in die Augenhöhlen, die Conjunctiva bedeckt sich mit Schleim. Der Puls ist beschleunigt, oft fadenförmig (100—180 Schläge in der Minute) und verbleibt als solcher auch in der fieberlosen Periode, was für mich einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose bildet. Auch in der

Apyrexie fühlen sich die Kranken gewöhnlich sehr schwach; ihre Zunge ist belegt, trocken; in manchen Fällen ist sie im weiteren Verlaufe feucht, es entsteht unangenehmer Geruch aus dem Munde, schmutzig gelber Belag des Zahnfleisches und der Lippen und kurz vor dem Tode Soor und Aphthen. Schon von Anfang an sind die Kranken appetitlos, haben Aufstoßen, nicht selten Uebelkeit, Erbrechen und gewöhnlich Stuhlverstopfung; in seltenen Fällen Durchfall. Im weiteren Verlaufe wird auch Parese und Paralyse der Harnblase und des Mastdarmes beobachtet; die Kranken geben unwillkürlich ihren Stuhl und Urin ab; es entsteht stilles oder heftiges Delirieren und comatöser Zustand, der in den Tod übergeht. Metastasen auf der Körperoberfläche und in verschiedenen Organen können schon nach dem ersten Frost entstehen. In vereinzelten Fällen fühlen sich die Kranken während einer gewissen Zeit verhältnismäßig recht wohl.

In Fällen mit vorwiegenden Lungensymptomen treten dieselben gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche oder noch früher auf, als Pneunomie oder Pleuropneumonie. Oft entwickelt sich dieselbe ohne jegliches Symptom. Gewöhnlich läßt sich beschleunigtes Atmen und leichte Dyspnoë beobachten. Der Husten ist sehr unbedeutend. In manchen Fällen zeigt sich stechender Schmerz in der einen oder anderen Seite, der nach einigen Stunden schwindet, in anderen Fällen ist der Schmerz diffus im ganzen Brustkasten. Die physikalische Untersuchung kann in den ersten 24 Stunden kein einziges Symptom geben, und schon nach dieser Frist läßt sich eine sehr verbreitete Entzündung konstatieren. Der Lungenauswurf ist sehr unbedeutend oder reichlich, grau-braun, ziegelartig, stinkend. Die Lungenentzündung kann in Gangrän übergehen. In den Lungen können sich auch multiple Infarkte, die in Abscesse übergehen, entwickeln. Oft wird dabei Schmerzhaftigkeit der Leber beobachtet. Das Bewußtsein ist fast vollständig bis zum Tode erhalten, der zwischen der zweiten und vierten Woche eintritt. Die Kranken erliegen infolge allgemeiner Erschöpfung oder des durch die Blutvergiftung hervorgerufenen Comas.

Sind Symptome von seiten der Bauchhöhle überwiegend, so bekommt die Krankheit einen mehr typhösen Charakter. Der initiale Frost ist gewöhnlich unbedeutend, die Temperatur ist hoch, aber ohne markante Remissionen. Die Zunge ist trocken, der Leib aufgetrieben, schmerzhaft in der Cöcalgegend; die Kranken erbrechen oft und haben charakteristische Stühle für den Typhus. Oft wird der Stuhl und der Urin unwillkürlich entleert. Die Kranken sind niedergeschlagen, sehr schwach und delirieren. Subjektiv klagen sie über nichts und über ihren Zustand befragt, antworten sie, daß sie sich wohl befinden. Sie liegen stets auf dem Rücken, das Gesicht ist blaß, verfallen, die Wangen oft ziegelrot. In manchen Fällen entsteht Nasenbluten und ein masernähnlicher Ausschlag auf der Haut. Wieder in anderen Fällen ist

Icterus deutlich ausgesprochen. Der Kopfschmerz ist anhaltend. Der Verlauf ist rascher als beim Lungentypus. Die Krankheit dauert gewöhnlich 10—12 Tage; die Kranken sterben gewöhnlich unter kollaptischen oder comatösen Erscheinungen. Soll die Krankheit ein günstiges Ende nehmen, so zeigt sich reichlicher Schweiß und die Körperwärme tritt rasch oder allmählich zur Norm zurück.

Seltener sind die Fälle, wo Hirnsymptome vorwiegend sind. Sie werden gewöhnlich bei den beschriebenen zwei Gruppen begegnet. Die Kranken klagen über Kopfschmerz in der Stirn oder in der dem kranken Ohre entsprechenden Hälfte. Häufiges Erbrechen. Die Körperwärme ist konstant hoch. Die Kranken sind sehr gereizt und unruhig. Es treten Krämpfe und Paresen gewisser Muskelgruppen des Gesichtes, des Halses und der Extremitäten hervor. Oft wird Strabismus beobachtet; der Kopf ist nach unten und auf die Seite gezogen. Später treten Delirien hinzu. Das Bewußtsein ist fast bis zu Ende erhalten. Die Kranken antworten gern, wenn sie befragt werden; überflüssige Fragen aber ärgern sie sehr oft. Sie sterben in der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche unter comatösen Erscheinungen.

Ich habe auch Fälle beobachtet, welche während eines gewissen Zeitraumes ganz das Bild eines gewöhnlichen Wechselfiebers gaben. In der Apyrexie fühlten sich die Kranken wohl, nur der Puls war beschleunigt, was diese Fälle verdächtig machte; nach 1—2 Wochen jedoch kam eine der oben beschriebenen Pyämietypen zum Vorschein.

Beim Auftreten der Gelenkmetastasen klagen die Kranken anfangs über heftige Schmerzen in den entsprechenden Stellen; diese Schmerzen werden manchmal irrtümlich für rheumatische gehalten. Metastasen der inneren Organe können gewisse Symptome geben oder auch symptomlos verlaufen. Alle pyämischen Kranken haben schon frühzeitig Anlage zum Decubitus der Sacralgegend.

Bei Thrombophlebitis des Sinus transversus ist der hintere Abschnitt des Warzenfortsatzes und der angrenzende Teil des Hinterhauptbeins empfindlich auf Druck, oft geschwellt, entzündlich infiltriert, oder es bildet sich ein subperiostaler Absceß aus. In vereinzelten Fällen ist eine schmerzhafte Infiltration der Genickmuskeln vorhanden (Macewen). Ist der Bulbus der V. jugularis interna affiziert, oder ist beim Thrombus des Sinus transversus im Foramen jugulare ein extraduraler Absceß oder Periphlebitis vorhanden, kommen paretische Erscheinungen der aus dem Foramen jugulare heraustretenden Nerven (Nn. glossopharyngeus, vagus, accessorius Willisi) zum Vorschein, es wird also Heiserkeit, Aphonie, Kurzatmigkeit, Pulsverlangsamung (bis 42), Schlingbeschwerden, Parese der Gaumenmuskeln, Kontraktionen der Mm. sternocleidomastoides und cucullaris beobachtet. In vereinzelten Fällen unterliegt auch der N. sublingualis (Ludewig) der Parese. Beim Thrombus im Sinus cavernosus wird deutliche Stase der Vv. oph-

thalmicae, Schwellung der Augenlider und der Conjunctiva und manchmal einer Gesichtshälfte beobachtet; auch kommt Stauungspapille, Exophthalmus, Absceß der Augenhöhle, Ptosis und unregelmäßige Füllung der Stirnvenen vor. Ist die Umgegend des Sinus geschwellt oder ödematös, so stellen sich hie und da Neuralgien oder Paralysen und Paresen im Bereiche des ersten Astes des N. trigeminus und der angenzenden Hirnnerven ein; es wird also Stirn- und Kopfschmerz, Parese der Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens beobachtet. Diese Symptome können vereinzelt oder alle zusammen auftreten; sie können aber auch vollständig fehlen. Ein cirkumskripter Thrombus der Sinus petrosi giebt gar keine Symptome. Beim Thrombus des Sinus longitudinalis superior wurde Nasenbluten (Henle, Wreden), epileptische Erscheinungen, Hervorwölbung der längs des vorderen Fonticulus zum Schläfenbein und Ohr gehenden Venen beobachtet. In seltenen Fällen entsteht Thrombus der Art. carotis interna und der Art. fossae Sylvii. Der Thrombus der V. jugularis interna stellt sich nicht selten als ein harter, schmerzhafter Strang in der Richtung der Vene vor. Die angrenzenden Weichteile und Lymphdrüsen sind geschwellt; im weiteren Verlaufe kann diese Schwellung schwinden. Die Kopfbewegungen sind auf der erkrankten Seite schmerzhaft, auch das Schlingen ist empfindlich. Die V. jugularis externa enthält auf der erkrankten Seite weniger Blut, als auf der gesunden (Gerhardt). Hat sich aber der Thrombus bis in diese Vene ausgebreitet, so wird ein umgekehrtes Verhältnis beobachtet und zwar die Vene auf der erkrankten Seite enthält mehr Blut (Bürkner). Ist der Thrombus auf die V. facialis communis übergegangen, so werden temporäre Schwellungen des Gesichts beobachtet.

Hat sich der Krankheitsprozeß auf die Wand der Carotis, auf den Sinus transversus oder auf den Bulbus der V. jugularis interna verbreitet, so können tödliche Blutungen entstehen. Wird ein größeres Stückchen des Thrombus losgerissen und in den Blutstrom hineingeschleudert, kann plötzlicher Tod eintreten oder die Kranken sterben binnen sehr kurzer Zeit. In solchen Fällen schreien sie plötzlich auf, stürzen auf ihrem Lager zusammen, anfangs erblassen sie, dann werden sie cyanotisch, es entsteht heftige Dyspnoë, die Herzthätigkeit fällt, die Gesichtszüge werden verändert, das Bewußtsein schwindet; manchmal treten leichte Krämpfe, Cheyne-Stokes'sches Atmen hinzu und die Kranken sterben in Sekunden, Minuten oder Stunden infolge akuten Lungenödems.

Charakteristisch sind in vielen Fällen die Veränderungen im Gehörorgane bei drohender oder schon entwickelter Pyämie. Anfangs, wenn die Kranken noch nicht erschöpft sind, ist die Eitersekretion recht stark; der Eiter ist grünlich oder gelblich, rahmartig. Im weiteren Verlaufe wird er vermindert oder schwindet vollständig. Auch giebt es Fälle, in welchen die Eiterabsonderung keinen Veränderungen unterliegt. Die

Trommelhöhlenschleimhaut wird blaß, kadaverähnlich. Dasselbe geschieht mit der Wunde auf dem Warzenfortsatze, wenn derselbe früher eröffnet wurde; sie ist mit klebrigem, eiterig-fibrinösem Belag bedeckt. Entsteht die Pyämie in der Granulationsperiode, können die lokalen Veränderungen so unbedeutend sein, daß sie oft unbeachtet bleiben; meist beschränken sie sich auf einen sehr schwach ausgesprochenen fibrinösen Belag, oder zur oberflächlichen Nekrose der Granulationen, die mit Blutpunkten besät sind. Es kommen auch Fälle vor, wo bei deutlichen allgemeinen septikopyämischen Erscheinungen keine lokalen Symptome der Infektion vorhanden sind.

Es werden, obgleich selten, Fälle von chronischer Pyämie otitischen Ursprungs beobachtet. Die Kranken fiebern ohne wahrnehmbare Ursache (38—39°); das Fieber hat einen deutlich remittierenden Typus; die Remission wird gewöhnlich in den Morgenstunden beobachtet. Sie verlieren ihre Kräfte, den Appetit, magern stark ab, klagen über heftigen Durst; es entwickelt sich Anämie, die Haut wird blaßgelb, die Gesichtszüge werden verändert, die allgemeine Erschöpfung steigert sich immer mehr, es stellen sich Nachtschweiße ein und der Schlaf ist sehr unruhig. Die Kranken zittern, die kleinste Thätigkeit, wie z. B. das Essen, Trinken, Stuhlentleerung u. s. w. ermüdet sie ungeheuer. In manchen Fällen entstehen Symptome von langsam sich entwickelnder Pleuritis, oder es bilden sich in den Lungen- und auf der Körperoberfläche Abscesse, und in solchem Zustande sterben die Kranken. Oft wird Albuminurie beobachtet. Peptonurie fehlt niemals. Kurz vor dem Tode wird das Bewußtsein getrübt; es entsteht Decubitus und unwillkürliche Stuhlentleerung. Die Krankheit dauert gewöhnlich 1—2 Monate, selten länger. In einem von mir beobachteten Falle, der glücklicherweise mit Heilung endigte, hielt sie 3½ Monate an (No. 20).

Die otitische Septikämie ist in ihrer schweren Form sehr selten. Sie tritt in verschiedener Intensiät hervor; von mäßigem Fieber und leichter Indisponibilität bis zu den gewaltigsten Formen, die binnen einigen Tagen (2—3) tödlich endigen. Die rapide Form fängt mit hohem Fieber, das nur unbedeutende Remissionen zeigt, an; es kommt Frost, aber nicht immer vor; der Frost ist nie heftig und bildet nicht die Anfangsperiode des Fiebers. Schon vom ersten Augenblick ist deutlicher Kräfteverfall und schwache Herzthätigkeit bemerkbar. Oft ist Erbrechen, Durchfall, Delirien, Apathie, Gliederzittern und immer Milzvergrößerung vorhanden. Auch kommen Metastasen vor, welche dieselben Symptome wie bei der Pyämie geben. In manchen Fällen entsteht Endocarditis, Blutungen in die Muskeln, in die Retina, Nierenentzündung und septischer Ausschlag. Die Kranken sterben infolge von Collaps, Lungenödem, Herzlähmung oder in comatösem Zustande.

Die Pyämie und Septikämie tritt recht selten in reiner Form auf; gewöhnlich aber als Mischform, deshalb haben wir es am öftesten mit

den Symptomen beider Krankheiten zu thun, einmal mit dem Uebergewichte der Symptome der Pyämie, das andere Mal der Septikämie. Außerdem bilden die beschriebenen Formen keine streng abgegrenzten klinischen Bilder, da es gewöhnlich mehrere Zwischenformen der Komplikation giebt, oder ihr Bild wird oft durch andere gleichzeitig vorhandene Komplikationen maskiert.

Die Diagnose der Trombophletitis der Hirnleiter ist nur dann möglich, wenn septikopyämische Symptome zum Vorschein kamen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Ohreiterung. Wenn bei einer akuten oder chronischen Eiterung im Gehörorgane oder im Felsenbein heftiger Frost, hohes Fieber mit deutlichen, bis zur Norm reichenden Remissionen, mit stets beschleunigtem Pulse hervortreten, ist Pyämie wahrscheinlich. Tritt außerdem hinzu ein schmerzhafter Strang längs der V. jugularis interna, Oedem dieser Gegend und der Warzenfortsatzgegend, wie auch Metastasen in verschiedenen Organen und Gelenken, ist die Diagnose der Pyämie zweifellos. — Die Unterscheidung der thrombotischen von der nichtthrombotischen Pyämie ist bei Lebzeiten fast unmöglich. Man kann jedoch mit Wahrscheinlichkeit die nichtthrombotische Form der Pyämie annehmen, wenn nur Gelenk- und Weichteilmetastasen entstehen, wenn die Krankheit selbständig oder nach entsprechender Therapie mit Heilung endigt. Auch kann die Pyämie als nichtthrombotisch betrachtet werden, wenn bei der operativen Eröffnung der Hirnleiter kein Thrombus, sondern nur flüssiges Blut gefunden wird. Dieser letztere Umstand bildet aber kein sicheres Zeichen, daß kein Thrombus vorhanden ist, da er wandständig, in einem anderen Hirnleiter sich befinden kann, oder könnte schon vorher zerfallen sein.

Die Thrombophletitis der Hirnleiter kann nicht selten, sogar von erfahrenen Beobachtern, während einer gewissen Zeit oder sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes als Typhus betrachtet werden. Dies kann um so leichter geschehen, wenn das Ohrenleiden nicht berücksichtigt wird, oder wenn es für eine zufällige Komplikation des Typhus angenommen wird. Beim Typhus steigert sich die Temperatur allmählich, sie hat keine ausgesprochenen Remissionen; die letzteren erreichen nie einen Grad; während bei der Pyämie der Unterschied zwischen der Abend- und Morgentemperatur 4—5 Grad ausmachen kann. Heftige und ofte Frostanfälle sind beim Typhus selten; obwohl die Pyämie und hauptsächlich die Septikämie manchmal ohne starke Frostanfälle beginnt. Beim Typhus ist der Puls im Verhältnis zur Höhe der Körperwärme minder beschleunigt; der Kopfschmerz ist nicht so heftig und anhaltend. Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend kommt bei der Pyämie selten vor, auch wird bei ihr keine Roseola beobachtet, obgleich auch beim Typhus dies der Fall sein kann. Für die differentielle Diagnose ist von großer Wichtigkeit die Ohreiterung, einseitiger, dem kranken Ohre ent-

sprechender Schmerz auf Druck der Warzenfortsatz- und Hinterhauptgegend, wie auch Schwellung der Weichteile und der Halslymphdrüsen längs der V. jugularis interna auf derselben Seite. Gegen Typhus sprechen Gelenkschmerzen, Blutergüsse unter die Haut und in die Retina.

Die Miliartuberkulose besitzt viele gemeinsame Symptome mit der Septikopyämie und zwar hohes und unregelmäßiges Fieber, Frostanfälle, Verlust des Bewußtseins und Symptome von seiten des Hirns und der Hirnnerven. Die Anwesenheit von Tuberkeln in der Gefäßhaut des Auges und Tuberkelbacillen schützen vor Irrtümern.

Um die Thrombophlebitis der Hirnleiter von der Endocarditis septica zu unterscheiden, muß der Augenhintergrund untersucht werden. Bei der otitischen Septikopyämie finden wir oft Blutergüsse in die Retina und in die Conjunctiva; dieses Symptom ist aber nicht patognomonisch.

Die Thrombophlebitis kann auch anfangs für F. intermittens gehalten werden; die nach einer kurzen Zeit auftretenden schweren Symptome der allgemeinen Infektion machen die Verwechslung unmöglich.

Ueber die differentielle Diagnose zwischen otitischer Allgemeininfektion und anderen intracraniellen Komplikationen desselben Ursprungs war die Rede bei der Beschreibung dieser Krankheitszustände.

Bei der Diagnose der Entzündung und Thrombose der verschiedenen Hirnleiter müssen die bei der Symptomatologie beschriebenen Erscheinungen berücksichtigt werden.

Als chronische Septikopyämie muß derjenige Zustand angesehen werden, wenn bei einer Ohreiterung anhaltendes, remittierendes oder sehr stark schwankendes Fieber vorhanden ist, welches von Frösteln und reichlichen Schweißen begleitet ist, und wenn der Kranke ungeachtet aller therapeutischer Maßregeln abmagert, die Kräfte verliert und von Zeit zu Zeit an Durchfällen leidet. Metastasen und Icterus können dabei vollständig fehlen.

Bis vor kurzem war die Vorhersage der Thrombophlebitis der Hirnleiter unbedingt ungünstig. Es kamen zwar Fälle von spontaner Genesung vor, diese gehörten aber zu den seltenen Ausnahmen, auch kann ihre Diagnose nicht für unbestreitbar gelten. Die seit fast zwei Decennien in die Otiatrie eingeleitete chirurgische Behandlung dieser schrecklichen Krankheit trug dazu bei, daß die Prognose sich günstiger darstellte; jedenfalls ist sie aber bis heutzutage sehr schwer, indem in mehr als der Hälfte der Fälle sich die Therapie ohnmächtig erweist und die Patienten der Krankheit unterliegen, unabgesehen davon, daß das chirurgische Verfahren in jeder Hinsicht tadellos ausgeführt wurde. Wird der Grundherd im Ohre oder im Felsenbein nicht vollständig entfernt, so kann derselbe nach der Heilung der Septikopyämie ebenso wie nach der Ausheilung anderer otitischer intracranieller Komplikationen die Quelle neuer Komplikationen, neuer allgemeiner Infektion werden.

Die nicht thrombotische Pyämie giebt eine günstigere Vorhersage, hier kommen öfters Fälle von Heilung vor nach entsprechender Therapie oder sogar spontan. Sogar Metastasen in den Gelenken schwinden nicht selten von selbst; in anderen Fällen heilen sie ausgezeichnet nach ihrer Eröffnung.

Die Therapie der verschiedenen Formen der otitischen Allgemeininfektion muß also, wie aus all dem Gesagten hervorgeht, vorwiegend, wenn nicht einzig eine rein chirurgische sein. Freilich müssen gleichzeitig Mittel, die den Kräftezustand des Kranken unterhalten, in Anwendung gebracht werden. Da die Diagnose eines Thrombus in der Anfangsperiode der Thrombophlebitis sehr schwierig und meist nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, worüber ich mich mehrmals, gestützt auf Anderer und meine Beobachtungen überzeugen konnte, andererseits aber in derjenigen Krankheitsperiode, in der die Diagnose fast sicher zu stellen ist, die Aussichten eines günstigen Ausganges, sogar nach operativer Behandlung, sehr unsicher sind, deshalb bin ich der Meinung, daß in jedem Falle von Ohreiterung, vorwiegend aber bei chronischen Fällen, wenn die Bedingungen, die bei der Behandlung des extraduralen Abscesses näher besprochen wurden, vorhanden sind, und außerdem Symptome der allgemeinen Infektion, wie Frostanfälle, allgemeine Schwäche oder Schmerzen in den Gelenken sich feststellen lassen, daß man sogleich nach Eröffnung der Schädelhöhle den Sinus transversus punktiere und seinen Inhalt aspiriere. Die Anwesenheit von Eiter oder vollständig negatives Resultat der Punktion bilden die Basis zum weiteren Eingreifen. Bekommt man bei der Aspiration reines Blut, was bis zu einem gewissen Grade einen Thrombus ausschließt, so soll damit die Operation beendigt werden. Ich bin der Meinung, daß die Punktion des Hirnleiters auch von prognostischer Bedeutung ist, indem Krankkeitsfälle, wo das Resultat der Punktion negativ ist, d. h. fast überall da, wo man bei der Punktion flüssiges Blut erhält, der Ausgang ein günstiger ist, und es sind dies die nicht thrombotischen Pyämien. Das negative Resultat der Punktion läßt Thrombus mit Wahrscheinlichkeit ausschließen, bildet aber keinen Beweis seiner Abwesenheit. Die Thatsache, daß die bloße Eröffnung des Warzenfortsatzes oder diese vereinigt mit Eröffnung der Schädelhöhle in vereinzelten Fällen zum Schwinden der bedrohlichen Symptome und zur Heilung führt, und wie Schwartze behauptet, findet das statt in der Hälfte der Fälle, bietet keinen Grund dafür, daß man die Punktion des Sinus transversus bis auf weiteres verschieben soll. Die Eröffnung der Schädelhöhle und hauptsächlich des Sinus transversus ist zwar ein wichtiger, aber nicht allzu gefährlicher Handgriff, wie ich mich mehrmals überzeugen konnte. Die Furcht, durch die Punktion oder den Einschnitt des Sinus transversus eine Infektion hervorzurufen, scheint nicht gerechtfertigt zu sein; denn 1) wird dieser Handgriff bei Beachtung aller anti- und aseptischen

Kautelen ausgeführt, 2) wird der Sinus bei einem schon infizierten Individuum punktiert, der Einstich oder Schnitt kann also keine neue Infektion hervorrufen, und 3) war in allen Fällen, wo ich die Punktion des Sinus ausführte oder wo letzterer zufällig verletzt wurde, das Endresultat immer günstig, mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo bei einer 56-jähr. Person, die an Nephritis chronica litt, nach der zufälligen Verletzung des Sinus bei der Warzenfortsatzeröffnung, 4 Wochen später metastatische Pyämie entstand, welcher der Kranke unterlag. Von der Unschädlichkeit der Eröffnung des Sinus, vorzüglich wenn derselbe und die Dura sich gesund erweisen, konnte ich mich vor kurzem von neuem überzeugen an zwei von mir operierten Fällen. In diesen beiden Fällen wurde die Radikaloperation wie auch die Schädeleröffnung infolge von sehr anhaltenden Kopfschmerzen bei chronischer Mittelohreiterung ausgeführt. In beiden Fällen wurde zufällig der Sinus transversus verletzt infolge sehr dicker und sklerotischer Warzenfortsätze, was den kleinsten nachteiligen Einfluß, weder auf das allgemeine, wie auch lokale Befinden der Kranken hatte.

Das Entfernen der Thromben auf operativem Wege durch Unterbinden der Vena jugularis interna, Entblößen und Eröffnen des Sinus, wurde zuerst von Zaufal im Jahre 1880 geraten. 4 Jahre später hat er die Operation an einem Kranken ausgeführt; letzterer aber starb infolge von Lungenmetastasen. Im Jahre 1886 hat auch Horsley diese Operation ausgeführt, aber mit ebenso ungünstigem Ausgange. Die ersten glücklichen Resultate erhielten Lane und Ballance. Seit dieser Zeit ist die Zahl der glücklich operierten Fälle sehr gewachsen. Auf diesem Gebiete zeichneten sich unter anderen, hauptsächlich Macewen und Jansen aus. Blau fand bis zum Jahre 1897 auf 104 operierte Fälle infolge von zweifelloser Thrombose im Sinus transversus 54,8 Proz. Heilungen. Die Eröffnung dieses Sinus ist viel einfacher und sicherer als die Entleerung von Hirnabscessen. Aehnlich wie bei den letzteren, wird die Operation nach sorgfältiger Desinfektion der entsprechenden Kopfhälfte, mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes bei akuten und mit der Radikaloperation in chronischen Fällen begonnen. Nur Ballance läßt den Warzenfortsatz unberührt. Derselbe eröffnet unmittelbar die Schädelhöhle 2,5 cm rückwärts und 0,6 cm über der Mitte des äußeren Gehörganges. Nach Vollendung der Mastoidoperation wird fast in der Mitte des auf dem Warzenfortsatz vorhandenen Schnittes ein zweiter, 3—4 cm langer, zum ersten perpendikulärer nach hinten geführt, der die Weichteile bis zum Knochen durchtrennt. Die so entstandenen dreieckigen Lappen werden mittels Raspatorium vom Knochen abgelöst und mit scharfen Haken abgezogen. Die hintere Knochenwand des Warzenfortsatzes wird mit dem Meißel entfernt so weit, bis die Dura nicht zum Vorschein kommt; wir haben dann vor unseren Augen die äußere Wand des Sinus sigmoideus. Man kann letzteren

von dieser Stelle aus bis zur oberen oder unteren Flexur entblößen, indem man den Knochen mittelst Meißels und Hammers, einer feinen Luer'schen Knochenzange, Jansen's oder Dalgren's Knochenzange, oder endlich mit der rotatorischen Säge, die mechanisch oder elektrisch in Bewegung gebracht wird, entfernt. Die Engländer und hauptsächlich Macewen eröffnen die Fossa sigmoidea vermittelst entsprechender Fraisen. Ein ungeübter Arzt soll zwischen Knochen und Dura einen entsprechenden Schützer einführen, um bei der Knochenabnahme den Sinus nicht zu verletzen. Die Breite der Knochenwunde muß in ihrer horizontalen Richtung 1,25 cm betragen. Ist ein extraduraler Absceß vorhanden, so muß der Knochen bis an die Stelle der gesunden Dura entfernt werden. Pulsatorische oder respiratorische Bewegungen in der Sinusgegend deuten auf einen flüssigen Inhalt des letzteren, obgleich der Mangel dieses Symptoms die Verstopfung des Sinus nicht beweist. Ein zerfallener Thrombus verrät sich sehr oft durch Nekrose und Entfärbung der Sinuswände. Es kommt aber auch vor, daß man Granulationen und eitrig-fibrinösen Belag auf Hirnleitern, die keinen Thrombus enthalten, findet. Nach Entblößen des Hirnleiters und Reinigung seiner Oberfläche wird derselbe punktiert oder eingeschnitten. Enthält der Sinus eine reichliche Menge zerfallener und septischer Massen, so entblößen wir ihn so nahe wie möglich bis zum Bulbus der V. jugularis und schneiden ihn längs der ganzen Wunde durch, bis zu der Stelle, wo er nach dem Herausbefördern der septischen Massen sich leer zeigen wird. Dann wird seine äußere Wand ausgeschnitten und von seiner inneren Wand jegliche verdächtige Ablagerung abgekratzt. Dabei kann eine Blutung aus einem Gefäße der Pia mater entstehen. Ist das centrale, d. h. das zum Herzen führende Ende des Thrombus hart, so muß von der weiteren Reinigung des Sinus sofort Abstand genommen werden, da leicht eine tödliche Embolie hervorgerufen werden kann. Das Occipitalende des Thrombus kann entfernt werden und im Falle einer Hämorraghie wird die Oeffnung mit Jodoformgaze austamponiert. Besser ist es jedoch, auch dieses Ende des Thrombus zu überlassen. Es ist nicht ratsam, den Sinus zu unterbinden, um die Blutung zu stillen: dieser Handgriff ist schwer ausführbar, erfordert eine große Oeffnung im Knochen, dabei wird immer die Arachnoidea eröffnet und abgesehen von allen diesen Uebelständen führt die Operation nicht zum Ziele. Beim Herausbefördern der zerfallenen Massen, hauptsächlich aber aus dem Abschnitte, der mit dem Bulbus der V. jugularis interna in Verbindung steht, muß darauf geachtet werden, daß keine Luft in die Vene hineintritt, was den momentanen Tod des Kranken herbeiführen kann. Um dies zu vermeiden, rät Macewen, den Thrombus mit kleinen, scharfen Löffelchen herauszubringen. Der Mechanismus des Bulbus schützt vor Luftaspiration in den Sinus, und dieselbe tritt wahrscheinlich erst dann ein, wenn der Bulbus verletzt wurde. Nach Beendigung

der Operation wird der Sinus mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure bestreut und mit Jodoformgaze verbunden. Der Verband kann 2—3 Tage bleiben; ist aber Fieber vorhanden, so muß er täglich gewechselt werden. Bestand eine Hämorrhagie während der Operation, so wird der blutstillende Tampon beim ersten Verband nicht abgenommen. Gewöhnlich dauert die Infektion nach der Operation weiter fort infolge der Vereiterung der Spitze des harten Thrombus, dabei ist ein fieberhafter Zustand nicht durchaus notwendig. In solchen Fällen wird der Schnitt im Sinus oder seine totale Entfernung weiter nach hinten verlegt, und es kann vorkommen, daß man bis zum Torcular Herophili vorrücken muß. Man kann sich leicht irren in der Richtung des Sinus und die Pia mater verletzen, wenn man über die obere Flexur des Sinus nach hinten geht. Soll dieser gefährliche Irrtum vermieden werden, müssen wir in Gedanken eine Linie von der Protuberantia occipitalis externa über den äußeren Gehörgang bis zum supraorbitalen Rande führen; der hinter dem Warzenfortsatze liegende Abschnitt dieser Linie entspricht der Richtung des Hirnleiters (Forselles, Jansen). Nach Poirier befindet sich der Sinus transversus im mittleren Drittel des Warzenfortsatzes. Soll der Sinus von der mittleren Schädelgrube aufgefunden und von dieser Stelle aus eröffnet werden, so ist er leicht zu finden da, wo der hintere-obere Rand der Pyramide die Schädelwand berührt (v. Bergmann). In diesem Winkel liegt die obere Flexur des Sinus.

Gelangt die Eiterung bis zum Bulbus der V. jugularis externa, so wird letztere unterbunden. Dasselbe geschieht auch, wenn Teile des erweichten Thrombus durch dessen harten Abschnitt nicht abgegrenzt sind. In solchen Fällen können Stückchen des zerfallenen Thrombus leicht in den Blutkreislauf gelangen. Die Furcht vor dem letzteren, wie auch der Umstand, daß keine Luft in den Sinus eintreten soll, hat manche Aerzte bewogen, daß sie die Vene unterbanden noch vor der Eröffnung des Sinus; andere führen die Ligatur erst nach dem Ausräumen des Hirnleiters aus. Blau hat statistisch die Resultate dieser beiden Methoden zusammengestellt und fast dieselbe Zahl der Heilungen erhalten (67 und 69 Proz.). Die Resultate der Sinuseröffnung mit oder ohne Ligatur der V. jugularis externa stellen sich dagegen ganz anders dar. Da, wo die Vene unterbunden wurde, betrug die Heilungsziffer 66 Proz., dort aber, wo dies nicht geschehen ist, nur 43 Proz. Die meisten Operateure beschränken sich nicht auf eine einfache Ligatur, sondern unterbinden die Vene an zwei Stellen und schneiden das Stück zwischen den Ligaturen aus. Es wurden mehrere Male größere Abschnitte dieser Vene, einmal sogar die in ihr mündende Vena facialis communis, ausgeschnitten.

Es darf nicht vergessen werden, daß die Vena jugularis interna zwar den Hauptkanal, aber nicht den einzigen Weg bildet, der das

Blut aus dem Sinus sigmoideus in die Lungen führt. Von gewisser Bedeutung sind auch das Emissarium condyloideum anterius et posterius und der Sinus occipitalis. Deshalb schützt auch nicht vollständig vor allgemeiner Infektion die Ligatur der V. jugularis interna. In manchen Fällen, in welchen der Thrombus bis zum anderen Sinus transversus sich verbreitet, kann die Infektion durch die auf der anderen Seite sich befindende V. jugularis interna sich entwickeln. Langenbuch rät, beide Vv. jugulares internae zu unterbinden. Die Thrombosen könnten aber in solchen Fällen zu großen Umfang erlangen.

Entzündliche Infiltration, Oedem, Schwellung der Lymphdrüsen, Kongestivabscesse können die Unterbindung der Vene sehr erschweren. In manchen Fällen ist die Vene vollständig vereitert, oder ihre Wände sind zusammengefallen; unter solchen Umständen wird man dieselbe gar nicht oder nur sehr schwer finden. In einem Falle hat Clutton sogar anstatt der Vene das dünne Ende des Thrombus unterbunden. Die Operation der Ligatur der V. jugularis interna wird genau in derselben Weise wie die der Art. carotis über den M. omohyoideus (Malgaigne) ausgeführt.

Das Ausspritzen der Vene und des Sinus nach der Entfernung der infektiösen Massen soll ungemein vorsichtig ausgeführt werden, am besten ist es, wo möglich, es zu vermeiden, denn man kann im voraus nicht wissen, ob die krankhaft veränderte Wand des Sinus unter dem Drucke der Flüssigkeit nicht bersten wird, was leicht eine diffuse Leptomeningitis hervorrufen kann.

Beim Thrombus des Sinus cavernosus giebt das operative Verfahren, das bis jetzt überhaupt nur einmal ausgeführt wurde (Bircher), einen ungünstigen Ausgang. Aus diesem einen Falle kann jedoch die Zukunft der Operation nicht kritisiert werden.

Die Eröffnung der Hirnleiter ist bei diffuser Leptomeningitis, bei weit vorgerückter Tuberkulose und bei anderweitigen in höherem Grade ausgesprochenen Kachexien kontraindiziert.

Bei der Beschreibung der Kleinhirnabscesse wurde erwähnt, daß der Hirnleiterthrombus und die perisinuösen Abscesse das Mittelglied zwischen chronischer Ohreiterung und Kleinhirnabsceß bilden können. Bei jeder Sinuseröffnung kann es vorkommen, daß man genötigt ist, das Kleinhirn zu untersuchen und einen Absceß in ihm aufzusuchen. In solchen Fällen wird nach Ablösung der Weichteile vom freigelegten Warzenfortsatze nach hinten und unten die Knochenwunde, die zur Entblößung des Sinus diente, vergrößert nach unten, um das Kleinhirn in der hinteren Schädelgrube freizulegen.

Nach Beendigung der Operation bei Thrombophlebitis der Hirnleiter, wie auch bei der nicht thrombotischen Pyämie, muß der Kranke 2—4 Wochen zu Bett bleiben und nach dem Schwinden des Fiebers mindestens 2 Wochen.

Metastatische Abscesse in den Gelenken und Muskeln werden frühzeitig entleert und nach den allgemeinen chirurgischen Prinzipien behandelt. Ist in diesen Teilen noch keine Eiterung vorhanden, bestreben wir uns, durch energisches und oftes Bepinseln der erkrankten Gewebe mit Jodtinktur die Entzündung zurückzuhalten, was nicht selten gelingt. Die nach der Pyämie zurückgebliebene Steifigkeit der Gelenke wird nach den allgemeinen Regeln behandelt.

Die allgemeine Therapie der otitischen Septikopyämie erfordert, den Kranken zu roborieren und excitieren. Leichte und nahrhafte Diät und reichliche Mengen leichten Weines, Chinin und Mineralsäuren sind in erster Linie angezeigt.

Die Prophylaxe erfordert, wie bei allen anderen intercraniellen otitischen Komplikationen, frühzeitige und radikale Entfernung des Grundleidens im Gehörorgane und im Felsenbein.

Tödliche Blutungen aus der Arteria carotis interna und aus den Hirnleitern.

Tödliche Blutungen aus der Art. carotis interna, durch Mittelohreiterungen oder Eiterungen im Felsenbein hervorgerufen, gehören zu den größten Seltenheiten. Bisher sind 22 solche Fälle beschrieben; die größte Zahl (20) stellte Hessler zusammen.

Fast in allen Fällen entstand die Blutung infolge entzündlicher Erweichung der Wand des Blutgefäßes, das bei chronischer Mittelohreiterung allseitig von Eiter und Jauche umgeben war. In einem Falle, der von Sokolowsky beschrieben wurde (Centralbl. f. Chirurgie, 1881), entstand die Blutung nach Verbrennung der Arterie mit konzentrierter Säure. Fast alle Fälle von Carotisblutung kamen bei tuberkulösen Subjekten in einer vorgerückten Krankheitsperiode vor; manchmal wurden sie bei Skrofulose und Syphilis beobachtet. Vor mehreren Jahren hatte ich einen Fall in Behandlung, in welchem die Carotisblutung während der Pyämie entstand (No. 85).

In allen Fällen war ein Teil des Canalis caroticus, der an die Trommelhöhle grenzte, in verschiedenem Grade nekrotisiert oder stellte Defekte dar. Außerdem waren bedeutende Zerstörungen im Felsenbein vorhanden. Die Arterie barst immer an der Stelle, wo der horizontale Teil des Gefäßes in den vertikalen überging, und zwar in der Flexur des Canalis caroticus. Die Arterie hatte gewöhnlich eine Oeffnung von 3—8 mm Länge und 2—6 mm Breite. In manchen Fällen waren zwei Oeffnungen vorhanden (Choyau, Baizeau). Die Ränder der Oeffnung waren wie ausgefressen, selten glatt wie eine Schnittwunde. Das Blut strömt immer durch das perforierte Trommelfell heraus; in einem Falle (Pilz) war das Trommelfell intakt und das Blut floß in den äußeren Gehörgang hinein durch eine Fistel im Felsenbein, die zum Absceß führte. Neben der Arrosion der Arterie konnte man in mehreren Fällen

Pachymeningitis externa circumscripta, diffuse Leptomeningitis, Hirnabsceß und in einem Falle Pyämie konstatieren. Vom Anfange der Eiterung bis zur Blutung aus der Arterie können 3 Monate bis 20 Jahre verfließen.

In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Blutung unverhofft und plötzlich. Ohne jegliche Ursache zeigt sich im Ohre ein Strahl hellroten Blutes von verschiedener Dicke und Kraft. Dieser Strahl ist isochronisch mit dem Pulsschlage. In anderen Fällen sickert das Blut als beständiger Strahl. In vereinzelten Fällen ergießt es sich gleichzeitig durch die Eustachi'sche Röhre in den Mund und in die Nase. Das Blut ist selten mit Eiter vermischt.

Die Quantität des ergossenen Blutes beträgt 240—1500 g. Die Blutung dauert 4—10 Minuten, manchmal einige Stunden, ausnahmsweise einige Tage mit 24-stündigen Intervallen (Hermann). Der Tod erfolgt sofort bei der ersten Blutung oder erst nach einigen Hämorrhagien. Es wurde ein Fall mit 20 Blutungen beobachtet. Das Intervall zwischen 2 nacheinander folgenden Blutungen beträgt 3 Minuten bis $2^1/_2$ Monate. Die Blutungen rufen keine Schmerzen hervor. Infolge des starken Blutverlustes entwickelt sich sehr rasch Ohnmacht und Kollaps. Alle bisher beobachteten Fälle hatten einen tödlichen Ausgang. Der Tod erfolgte auch in den Fällen, wo die Art. carotides communes beiderseitig unterbunden wurden. Der Tod ist die Folge des starken Blutverlustes, allgemeiner Erschöpfung oder der Tuberkulose. Die Vorhersage ist bis jetzt ungünstig.

Bei mäßiger Blutung kann die Tamponade des äußeren Gehörganges manchmal das Blut für eine gewisse Zeit stillen. Manchmal hört die Blutung spontan auf. Bei starker Blutung muß systematischer Druck auf die Art. carotis communis ausgeübt werden, und wo dies aus irgend welchen Gründen unausführbar ist, bleibt nichts übrig, als die Art. carotis communis nach den in der Chirurgie angegebenen Regeln zu unterbinden. Bisher wurde aber leider in keinem einzigen Falle ein günstiger Ausgang erzielt. Zwar giebt Denucé an, daß es ihm gelang, einen Fall durch die Ligatur der Art. carotis communis zur Heilung zu bringen, es fehlt aber in diesem Falle der Beweis, daß die Art. carotis interna arrodiert war.

Tödliche Blutungen aus den Hirnleitern sind ungemein selten. Einen letalen Verlauf hatten Blutungen aus dem Bulbus der V. jugularis interna und aus den Sinus petrosi, seltener aus dem Sinus transversus. Der Tod kann bei der ersten Blutung oder bei den nächsten erfolgen. Diese Blutungen können aber von selbst aufhören und mit Heilung endigen. Die Ursachen sind dieselben wie bei den Blutungen aus der Art. carotis interna; außerdem entstehen sie zufällig bei operativen Handgriffen am Warzenfortsatze. Blutungen, die durch zufällige Verletzung oder durch Eröffnung des Sinus transversus zu therapeutischen

Zwecken entstanden sind, lassen sich leicht mit Jodoformgaze stillen und haben fast nie einen ungünstigen Ausgang. Wo ein solcher eingetreten ist, ist er die Folge des Grundleidens resp. des infektiösen Prozesses. In 8 Fällen, in denen ich zufällig den Sinus transversus verletzt habe, erhielt ich 7 Heilungen ohne bedeutende Reaktionserscheinungen. In einem Falle, der schon oben erwähnt wurde, trat die Septikopyämie erst 4 Wochen nach der Verletzung des Sinus ein, sie kann also für die unmittelbare Ursache der Allgemeininfektion nicht angesehen werden.

Maligne Tumoren des Gehörorganes, wie Sarkom, Carcinom, führen auch zum tödlichen Ausgange; da aber diese Neubildungen sehr selten primär am Gehörorgan vorkommen, enthalte ich mich deren näherer Beschreibung.

Kurze Uebersicht der vom Verfasser beobachteten letalen Komplikationen der Mittelohrleiden.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
1.	Iwan Pachomin, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra, vom Kindesalter an.	Aufgenommen mit Pyämie[1]). Abendtemp. 40—40,4°, Puls 120. Morgentemp. 36,5°, Puls 100. Zweimalige heftige Frostanfälle. Allgemeine Schwäche. Kopfschmerz. Getrübtes, dann vollständiges Schwinden des Bewußtseins. Stuhlverstopfung. Vor dem Tode Delirien. Pulsus filiformis. Koma.	Interne Medikation. Excitantia, Roborantia. Bepinselung der befallenen Gelenke mit Tinctura jodi.	Tod[2]) nach 3 Tagen	Caries processus mastoidei et sulci sigmoidei. Thrombophlebitis sinus transversi dextri. Die Mitte des Thrombus ist vereitert und kommuniziert mit dem Antrum mastoideum. Phlegmone femoris et brachii sinistri. Metastatische Abscesse beider Hüftgelenke, des linken Ellenbogengelenkes und beider Tarso-crural-Gelenke. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Hyperaemia meningum. Tumor lienis acutus. Enteritis catarrhalis.
2.	Iwan Ragozin, 25 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa subacuta dextra. 3 Monate.	Aufgenommen mit Pyämie. F. continua 39,2—40,8°, Puls 100—110. Unregelmäßige unbedeutende Remissionen. Einmaliger Frostanfall. Rechtsseitiger Kopfschmerz, Schwindel, Pupillendilatation. Die rechte reagiert schwach gegen Licht. Parese des rechten Facialis. Verschwinden der Sekretion im Ohre. Bronchitis. Stuhlverstopfung, Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend. Der Leib ist	Interne Medikation.	Tod nach 12 Tagen	Thrombophlebitis Sinus transversi dextri. Der Thrombus war in der Mitte rein eiterig. Die hintere Wand des Sulcus sigmoideus ist auf einer weiten Strecke erweicht und fällt heraus beim leichten Beklopfen mit der Sonde. Der ganze Warzenfortsatz

1) Wo nicht angegeben ist, entstand die letale Komplikation während der Behandlung.
2) Bedeutet in jedem Falle die Behandlungszeit im Hospital, während welcher der Kranke unter meiner Aufsicht sich befand.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			aufgetrieben. Im Urin Eiweiß. Erbrechen, Keratitis parenchymatosa. Das Bewußtsein ist getrübt. Koma.			ist mit Eiter erfüllt. Leptomeningitis purulenta basilaris. Metastatische Abscesse beider Ellenbogengelenke, und im rechten Hüft-, Knie- und Tarsocrural-Gelenke. Hyperaemia hepatis et renum et hypostatica pulmonum. Tumor lienis acutus.
3.	Iwan Panaeff, 23 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Seit mehreren Jahren Ohrenfluß, der spontan aufhörte. Die Exacerbation erfolgte nach einer Ohrfeige. Warzenfortsatz schmerzlos.	Aufgenommen mit Septikopyämie. Leptomeningitis consecutiva. Febris continua 40,2—40,5°, Puls 120. Allgemeine Schwäche, heftiger Schwindel, Apathie, antwortet ungern; getrübtes Bewußtsein. Kein Kopfschmerz. Die Augäpfel sind wie herausgedrückt. Die Pupillen erweitert, reagieren gut gegen Licht. Lageveränderung verursacht Uebelkeit und Erbrechen. Zunge trocken. Ileocöcalgegend schmerzhaft. Milz vergrößert. Später unwillkürliche Stuhlentleerung. Parese des N. abducens sin. Heftiger Schmerz im linken Carpo-radialgelenk. Delirien, temporäre Bewußtlosigkeit, ikterische Verfärbung der Haut. Ptosis des linken oberen Lides. Koma. Tod.	Interne Medikation.	Tod nach 6 Tagen	Pachymeningitis interna purulenta circumscripta. Auf der inneren Oberfläche der Dura mater zahlreiche punktförmige Blutergüsse. Leptomeningitis basilaris. Thrombus sinus transversi et v. jugularis internae sinistrae. Drei Oeffnungen auf der inneren Pyramidenoberfläche, die zum Cavum tympani führen. Im Warzenfortsatz kleine Eiterherde. Pleuritis purulenta incipiens. Infarctus lobi infer. pulm. dextri. Hepatitis et Nephritis parench. — Enteritis catarrhalis mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten auf der Schleimhaut des ganzen Gastrointestinalkanals. Tumor lienis acutus. Absceß im linken Carporadial-Gelenk.
4.	Stephan Kalaschnikoff, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra exacerbata. Ohrenleidend seit 2 Jahren. Konsekutive Furunkel im äußeren Gehörgang. Warzenfortsatz schmerzlos.	Pachymeningitis externa circumscripta. Leptomeningitis purulenta diffusa. Febris continua mit leichten Remissionen des Morgens 39,5—38,6°, Puls 84, hart und voll. Heftiger Kopfschmerz, Schwindel, galliges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Kontraktion beider Pupillen, später nur der rechten, dann Erweiterung beider. Delirien. Das Bewußtsein anfangs ungetrübt, dann Bewußtlosigkeit. Starke Unruhe, zuletzt Koma und unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.	Interne Medikation.	Tod nach 1 Mon.	Caries tegminis tympani. Pachymeningitis externa circumscripta. Leptomeningitis purulenta basilaris et convexitatis. Hyperaemia pulmonum, hepatis et renum.
5.	Paul Menkel, 32 Jahre, Reservist	Otitis media suppurativa chronica dextra ex-	Caries tuberculosa ossis temporalis. Phthisis pulmonum. Die ersten Lungensymptome stellten sich nach 2-monatlicher Verstärkung der Otor-	Interne Medikation. Eröffnung des Warzen-	Tod nach 10 Monaten	Cariöse Zerstörung des Tegmen tympani und der hinteren Wand des äußeren und mittleren

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		acerbata. Infolge von zufälliger Verbrennung mit konzentrierter Karbolsäure. Warzenfortsatz schmerzhaft.	rhöe ein. Hektisches Fieber, 38,5°, Puls 90–110. Rechtsseitiger heftiger Kopfschmerz, schmerzhafte Beweglichkeit des Kopfes. Schwindel, allgemeine Schwäche. Große Kavernen in den Lungen. Der Kranke war im Hospital 2mal zu je 2 Monate in ½-jährigen Intervallen.	fortsatzes nach 20-tägiger Medikation.		Ohres. Das Labyrinth stellt eine ichoröse, breiige, cariöse Masse dar. Der Sulcus sigmoideus war auf einer kleinen Strecke erweicht. Im Sinus ein weicher, gelber, in der Mitte eiterartiger Thrombus. — Bronchopneumonia chronica. Cavernae utriusque pulmonis. Enteritis follicularis [1].
6.	**Jakob Alxsandroff**, 25 Jahre, **Infanterist**	Otitis media suppurativa chronica bilateralis. Polypöse Granulationen der linken Trommelhöhle und des äußeren Gehörganges. 6 Monate. Die Spitze des Warzenfortsatzes schmerzhaft.	Aufgenommen mit Pachymeningitis circumscr. dextra. Leptomeningitis purulenta diffusa. Fast kontinuierliches und beständig steigendes Fieber von 38,5—41°, Puls 64—120. Die Pulsfrequenz entspricht nicht der Temperaturhöhe. Ungemein heftiger, anfangs diffuser, dann occipitaler Kopfschmerz, Erweiterung der Pupillen, Strabismus convergens, Diplopie, Orthotonus. Galliges mehrmaliges Erbrechen. Vollständiges Bewußtsein, unterbrochen von mehrmaligen einstündigen Delirien. Lageveränderung ruft Schwindel hervor. Schmerzhaftigkeit im rechten Hüft-, Ileosacral-, in den vertebralen und Fingergelenken. Herpes labialis. Unwillkürliche Stuhlentleerungen. Schläfrigkeit. Verlust aller Reflexe. Bedeutende Erweiterung der Frontalvenen. Schlingbeschwerden. Koma.	Warzenfortsatzeröffnung nach 3 Tagen. Derselbe war leer. Interne Medikation.	Tod nach 10 Tagen	Pachymeningitis circumscripta. Caries tegminis tympani. Leptomeningitis purulenta diffusa convexitatis et basilaris. Encephalomalacia circumscripta cerebelli lobi dextri. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
7.	**Peter Panin**, 24 Jahre, **Kanonier**	Otitis media acuta sin. 4 Tage? Warzenfortsatz schmerzlos.	Aufgenommen mit Pyämie. Kontinuierliches Fieber 39,8—40,2°, Puls 90—78. Allgemeine Schwäche. Epistaxis. Pupillen mäßig erweitert. Heftiger Schweiß mit Temperaturabfall. In den folgenden Tagen Fieber mit deutlichen Remissionen, beschleunigte Respiration (60). Foetor ex ore. Linksseitiger pleuritischer Schmerz. Cyanose des Gesichtes und der Hände. Dyspnoë. Der Leib aufgetrieben. Das Bewußtsein getrübt.	Paracentese des Trommelfells. Innere Medikation.	Tod nach 7 Tagen	Caries acuta sulci sigmoidei. Thrombophlebitis sinus transversi sinistri. Der Thrombus ist gelb, hart. Hyperaemia cerebri et meningum. Abscessus metastatici pulmonum. Tumor lienis acutus. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Otitis media acuta sinistra. Die Trommelhöhle enthält ein wenig Schleim. Der Warzenfortsatz ist gesund.

1) In diesem Falle ist der Kranke eigentlich der Lungenphthise erlegen, die aber zweifellos Folge des Ohrenleidens war.

No	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
8.	Nikolaus Golowin, 24 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra von Kindheit an. Seit 6 Tagen sehr vermehrte Eiterung.	Aufgenommen mit Abscessus extraduralis. Thrombophlebitis sin. transversi. Abscessus cerebelli lobi dextri. Fieber mit unregelmäßigen Remissionen, 38,3—39,4°, Puls 90—60. Heftiger stechender Schmerz im rechten Ohre und rechter Kopfhälfte, vorwiegend in der Occipital- und Temporalgegend. Perkussion dieser Stellen steigert die Schmerzen. Apathie. Lageveränderung verursacht Uebelkeit, Erbrechen und Schwindel. Alle diese Erscheinungen sind nach 24 Stunden geschwunden. Nach weiteren 12 Stunden ungemein heftiger diffuser Kopfschmerz, galliges Erbrechen, Delirien, Sopor, Kontraktionen aller Extremitäten. Koma. Tod in 6 Stunden.	Interne symptomatische Medikation.	Tod nach 2 Tagen	Pachymeningitis externa circumscripta dextra. Abscessus extraduralis. Thrombus sinus transversi dextri. Der Thrombus ist in der Mitte eiterig, näher der Peripherie entfärbt, und an seinen Spitzen rot. Der Eiter im Thrombus kommuniziert durch eine Oeffnung in der Dura mit dem Extraduralabsceß. Der rechte Kleinhirnlappen ist mit der Dura verwachsen und hat an seinem äußeren Rande zwei Oeffnungen, die in die Tiefe zu einem großen inkapsulierten Absceß führen, dessen Inhalt grünlich, stinkend, dünnflüssig ist und fibrinöse Flocken enthält. Hydrops ventriculorum, Oedema piae metris, Hyperaemia meningum. Zwei cariöse Herde am Tegmen tympani.
9.	M. J., 23 Jahre	Otitis media suppurativa chronica. In letzter Zeit reichliche Eiterung. In der rechten Trommelhöhle Granulationen. Alter, trockener Defekt des linken Trommelfells. Schwerhörigkeit.	Aufgenommen mit Abscessus cerebri lobi tempor. dextri. Heftiger Kopfschmerz, vorwiegend auf die Parietal- und Frontalgegend fixiert. Perkussion dieser Stellen steigert den Kopfschmerz. Appetitlosigkeit seit 3 Wochen. Beständige horizontale Lage. Ihre Veränderung verursacht Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Das Bewußtsein ist vollständig erhalten. Apathie, spricht ungern. Verengerung der Pupillen, Blepharospasmus. Während des ganzen Verlaufes fieberloser Zustand. Puls 44—80. Pulsus filiformis. Im weiteren Verlaufe traten hinzu Schläfrigkeit, Zittern der linksseitigen Extremitäten. Venöse Stasen der beiden Retinae. Verlust der Kniereflexe. Unwillkürliche Stuhlentleerung. Parese der linksseitigen Extremitäten. Für kurze Zeit Gefräßigkeit, sonst mußte er mit der Sonde gefüttert werden. Zeitweise wollte er auch nichts sprechen. Starb in komatösem Zustande.	Interne symptomatische Medikation. (Es konnte keine Erlaubnis zur Operation erreicht werden). Auskratzung der Granulationen im Ohre.	Tod nach 32 Tagen	Caries tegminis tymp. dextri. Mangel des rechten Hammers und Amboßes. Das Hirn ist blaß, ödematös, die Hirnwindungen sind verwischt. In der rechten Hirnhälfte ein inkapsulierter, gänseeigroßer Absceß, der den ganzen Temporallappen, einen Teil des frontalen und occipitalen Lappens einnimmt und bis zum Thalamus opticus reicht. Sein Inhalt ist dünnflüssig, grünlich, stinkend, von der Dura ist er durch eine dünne Schicht gesunder Hirnsubstanz getrennt. Die Meningen und Hirnleiter sind gesund. Atrophia cordis, hepatis, lienis et renum.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
10.	J. B. Kosak, 22 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra seit einem halben Jahr. Außerdem leichtes Trauma des Kopfes.	Aufgenommen mit Abscessus cerebri lobi tempor. dextri. Thrombophlebitis sinus transversi et petrosi superioris dextri. 13 Tage fieberloser und befriedigender Zustand. Unregelmäßiges und intermittierendes Fieber, bei Temp. 40° Puls 60; bei Temp. 37,8° Puls 48. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz von verschiedener Intensität, vorwiegend der Occipital- und Temporalgegend. Beständige Horizontallage, ihre Veränderung ruft Erbrechen, Uebelkeit und Schwindel hervor. Obstipation. Vollständige Appetitlosigkeit. In weiterem Verlaufe mehrmalige Frostanfälle. Anfälle von Delirien, Schläfrigkeit und Bewußtlosigkeit. Große Unruhe. Spricht ungern, langsam. Blepharospasmus. Nystagmus. Kontrakturen der unteren Extremitäten. Konvulsionen. Koma.	Interne Medikation und Warzenfortsatzeröffnung. Schädeleröffnung wurde verweigert.	Tod nach 33 Tagen	Oedema cerebri. Im hinteren, rechten Lappen des Großhirns 1 qcm großer Defekt der grauen Hirnsubstanz, von dem eine Fistel in die Tiefe führt. An der Kleinhirnbasis, an dem verlängerten Marke und im Spinalkanal dünnflüssiger, grüner, stinkender Eiter. Der rechte Sinus transversus und petrosus superior ist mit Eiter ausgefüllt. Ihre Wände, wie auch die der angrenzenden Dura sind verdickt, grünlich verfärbt und mit fibrinösem Belage bedeckt. In der weißen Substanz des rechten Temporallappens ein Absceß und im Occipitallappen ein zweiter kleinerer, beide sind inkapsuliert und $1^1/_2$ cm voneinander entfernt. Am Tegmen tympani zwei erweichte Knochenherde.
11.	Paul Schischkin, 21 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta dextra. Periostitis suppurativa processus mastoidei dextri. Kongestivabsceß am Halse unter dem Warzenfortsatze. 4 Monate.	Pachymeningitis externa circumscripta dextra. Leptomeningitis basilaris. Anfangs stechende Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Kopfhälfte. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes Ruhe auf 5 Wochen. Dann dieselben Schmerzen, die sich steigern bei der Perkussion dieser Gegend. Temp. 37,2°, Puls 48—65. Einen Monat später diffuser Kopfschmerz, anhaltendes Erbrechen. Temp. 39,5°, Puls 66—100. Sehr rasch (den 2. Tag) darauf Konvulsionen, Paralyse der Extremitäten. Koma.	Incisionen. Warzenfortsatzeröffnung. Incisionen.	Tod nach $3^1/_2$ Mon.	Pachymeningitis externa circumscripta. Leptomeningitis basilaris. Caries tegminis mastoidei. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis acutus.
12.	Iwan Panin, 25 Jahre, Kavallerist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. 8 Tage.	Meningitis serosa(?). Temp. 39,7 bis 40,7°, Puls 84. Ungeheurer diffuser Kopfschmerz, der bei Perkussion der linken Schädelhälfte sich steigert. Ungleichmäßige Pupillen, reagieren schwach gegen Licht. Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Depression; beständiges Gefühl vom Fallen auf die linke Seite. Der Kranke behauptet, sein Bett stehe quer und falle nach links. Ortho-	Warzenfortfortsatzeröffnung. Derselbe war sklerotisch, enthielt keinen Eiter. Schädeleröffnung. Es entleerte sich ein Eßlöffel	Heilung nach 9 Wochen	—

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			tonus, Konvulsionen der Extremitäten, fast vollständige Bewußtlosigkeit. Nach der Operation Temp. 38,1 °, Puls 120. Nach 8 Tagen sind die meningealen Symptome geschwunden.	seröser Flüssigkeit. Das Ausfließen dieser Flüssigkeit wurde durch Tampons aufgehalten.		
13.	Oscar Türner, 24 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra. Anfang unbekannt. Die letale Komplikation tritt hinzu nach 12 Tagen als die Ohreiterung sich erneuerte.	Aufgenommen mit Septikämie. Febris continua bis 40° mit mehrtägigen Remissionen bis 38,2 °, Puls 110—120. Sehr starke Ohreiterung, auf die die Warzenfortsatzeröffnung keinen Einfluß hatte. Diffuser Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und Kräfteverfall. Mehrmalige Frostanfälle. Bronchitis. Konstipation. Vor dem Tode Temp. 37,2 °, Puls 120. Delirien, Cyanose, Koma.	Warzenfortsatzeröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 20 Tagen	Hyperaemia meningum et Oedema cerebri. Thrombus ichorosus sinus transversi dextri et v. jugularis internae dextrae. Phlebitis dieser Gefäße. Caries circumscripta sulci sigmoidei dextri. Osteoperiostitis proc. mast. dextri. Endocarditis ulcerosa. Tumor lienis acutus. Punktförmige Blutergüsse in die Schleimhaut des Gastrointestinalkanals. Anaemia hepatis et renum.
14.	Ber Boruchowitz, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa acuta dextra.	Aufgenommen mit Septikopyämie (chronische). Die Temperatur war fast die ganze Zeit über 40°. Auf kurze Zeit fiel sie auf 38,5, sogar auf 37,5, Puls 120, immer klein und rasch. Sehr deutlich ausgesprochene allgemeine Schwäche. Starke Eiterung im Ohre, Trockenheit der Operationswunden. Schmerzhaftigkeit der rechten Kopfhälfte. Kongestiver Absceß am Halse unter dem Warzenfortsatze. Temporäre starke Schmerzen längs der V. jugularis interna dextra, im Leibe, im linken Hüftgelenke, in der Mitte des linken Armes (cirkumskripte Infiltration). Oedem der linken Glutaeusgegend. Stuhlverstopfung; pleuropneumonische Symptome auf der rechten Seite. Mehrmalige Frostanfälle, die mit Schweiß endigten. Icterus. Stuhlverstopfung. Erhaltenes Bewußtsein. Rechte Pupille erweitert. Kurz vor dem Tode Dyspnoë, Delirien, Bewußtlosigkeit, Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Im letzteren wurde kein Eiter gefunden. Interne Medikation.	Tod nach 42 Tagen	Thrombophlebitis purulenta sinus transversi dextri. Oedema cerebri. Pleuritis purulenta dextra. Oedema pulmonis sinistri. Degeneratio parenchymatosa cordis. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Endarteriitis ulcerosa, arteriae pulmonalis.
15.	Demid Karausch, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa chronica dextra. Der Kranke wurde aus der inneren	Aufgenommen mit Septicopyaemia chronica. Allgemeine Schwäche, Kopfschmerz. Schlaflosigkeit. Schmerzen längs der rechten V. jugularis interna, Schmerzhaftigkeit im rechten Warzenfortsatze, Schwellung und dann Vereiterung des	Warzenfortsatzeröffnung. Eröffnung aller Abscesse und Eiteransammlungen.	Tod nach 36 Tagen	Caries tegminis tympani. Verdickungen der Wände der V. jugularis interna. Ein Thrombus wurde nirgends gefunden. Metastatische Herde in den Lungen

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		Abteilung übergeführt, wo anfangs Typhus diagnostiziert wurde. Erst die Ohreiterung lenkte die Aufmerksamkeit auf die wirkliche Krankheit.	rechten Ulnar- und Carpo-radialgelenks, des linken Ulnargelenks, in der Mitte des linken Armes, am linken Carpo-radialgelenk und in den Weichteilen des Halses. Temp. 38,7—36,5° mit unregelmäßigen Remissionen, Puls 100—140, immer klein. Mehrere Frostanfälle. Appetitlosigkeit, Obstipation und Diarrhöen. Zunge und Zahnfleisch schwarz belegt. Leib aufgetrieben. Milz sehr groß. Bronchopneumonische Erscheinungen. Stark ausgesprochener Decubitus, Vollständiges Bewußtsein bis kurz vor dem Tode. In den letzten Tagen öftere Delirien. Unwillkürliche Stuhlentleerung. Icterus. Koma.	Interne Medikation.		und in den in der Symptomatologie beschriebenen Gelenken und Weichteilen. Tumor lienis acutus. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Allgemeine starke Abmagerung.
16.	Jacob Butz, 21 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa chronica dextra von Kindheit. Die Eiterung exacerbierte seit 1 Monat. Der Kranke wurde nach 2-tägiger Behandlung auf Befehl des Oberarztes in die innere Abteilung mit der Diagnose Typhus, Meningitis und Gelenkrheumatismus übergeführt.	Aufgenommen mit Pyämie. Fieber mit deutlichem pyämischen Charakter bis 40,9°, mit unregelmäßigen Remissionen von 38—36,5°, Puls 110—154. Diffuser Kopfschmerz, unbedeutende Schmerzhaftigkeit des rechten Warzenfortsatzes. Stuhlverstopfung, später mehrtägiger Durchfall. Appetitlosigkeit. Symptome von Pneumonie in der rechten Lunge. Mehrmalige Frostanfälle, die im weiteren Verlaufe mit Schweiß endigten. Heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken dann des rechten Armgelenkes. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Allgemeine bedeutende Schwäche, Apathie. Schmerzen im rechten Carpo-radialgelenk, Delirien, Bewußtlosigkeit, Koma.	Innere Medikation.	Tod nach 18 Tagen	Hyperaemia meningum, Oedema cerebri. Thrombophlebitis sinus petrosi inferioris dextri. Caries tegminis tympani. Abscessus metastatici lobi inferioris pulmonalis dextri, zwischen Larynx und Oesophagus und in beiden Brachialgelenken. Hepatitis rubra. Nephritis parenchymatosa.
17.	Indrich Zelchert, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Der Kranke behauptet, 1 Monat infolge einer Ohrfeige ohrleidend zu sein. Vom 1. Tage an mäßiges, irreguläres Fieber und linksseitiger Kopfschmerz Die Opera-	Leptomeningitis diffusa. 10 Tage nach Ankunft des Kranken im Hospital wurde er operiert. 3 Tage nach der Sinuseröffnung war die Temp. 40,3°, Puls 100—78. Nach 15 Tagen entstand diffuser Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, Deviation der Zunge nach links, letztere hielt 2 Tage an. Nach weiteren 3 Tagen Erbrechen, Orthotonus. Ungemein heftiger Kopfschmerz. Das Bewußtsein ist vollständig erhalten, dann traten Bewußtlosigkeit, paralytische Erweiterung der Pupillen, Kontrakturen der oberen Extremitäten, Konvulsionen der linken oberen Extremität. Schlingbeschwerden, Koma ein.	Warzenfortsatz-, Schädel- und Sinus tranversus-Eröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 42 Tagen	Leptomeningitis purulenta convexitatis. Eiter längs des N. acusticus und im Porus acusticus internus. Sehr viel Eiter in der Gegend des verlängerten Markes und des Kleinhirns. Knochendefekt im Sulcus sigmoideus, Folge der bei Lebzeiten ausgeführten Operation. Sehr viel Eiter in den erweiterten Seitenventrikeln.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		tionen hatten auf diese Sypmptome keinen Einfluß.				
18.	Jermolai Zgaroff, 26 Jahre, Feldwebel	Otitis media suppurativa acuta dextra imperforata. 1 Monat. Periostitis suppurativa processus mastoidei dextri. Die Symptome der Warzenfortsatzentzündung traten gleich von Anfang der Krankheit in den Vordergrund. Stets rechtsseitiger Kopfschmerz.	Leptomeningitis diffusa. Die ersten Hirnerscheinungen kamen zum Vorschein nach 25-tägiger Behandlung und 15 Tage nach der Warzenfortsatzeröffnung. Kontinuierliches Fieber 38,5—40,3°, Puls 90—64, dann 120. Diffuser heftiger Kopfschmerz, Schläfrigkeit bei vollem Bewußtsein, mehrmaliges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Erweiterung der Pupillen, schwache Reaktion gegen Licht. Große Unruhe, Bewußtlosigkeit. Ziellose Bewegungen der oberen Extremitäten. Paralyse und Anästhesie der rechten Körperhälfte. Dyspnoë, dann unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung. Delirien. Koma. Der Tod erfolgte 3 Tage nach dem Ausbruche der Hirnerscheinungen.	Paracentese des Trommelfells. Schnitt nach WILDE. Warzenfortsatzeröffnung. Entfernung des benachbarten Teiles des Hinterhauptbeins. Der Sinus transversus wurde zufällig verletzt. Starke Blutung. Nirgends im Schädel Eiter. Interne Medikation	Tod nach 28 Tagen	Dura gesund. Pia trüb an ihrer Innenfläche; zwischen den Hirnwindungen eiterig-fibrinöse Klumpen. In den Seitenventrikeln an 20 g schmutzig-rötlicher Flüssigkeit. Streptokokken. Ein Knochendefekt im Sulcus sigmoideus (Operationsfolge). Der Sinus transversus ist offen und enthält, wie auch der Sinus longitudinalis superior und petrosus inferior, weiche speckartige Thromben. In der V. jugularis interna flüssiges Blut. In der Trommelhöhle schleimig-eiterige Flüssigkeit. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis acutus.
19.	Fajwel Herrschaft, 22 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa chronica sinistra von Kindheit. Seit 3 Wochen Schmerz in der rechten Seite.	Aufgenommen mit Septikopyämie. Temp. 37,6°, Puls 120. Sehr stark ausgesprochene allgemeine Schwäche und Blässe; die Pupillen sind mäßig erweitert und reagieren gegen Licht. Die Zunge und Zahnfleisch trocken und mit schwarzem Belag. Bewußtsein erhalten. Die linke untere Extremität ist paretisch, Stuhlverstopfung. Appetitlosigkeit. Bronchopneumonische Erscheinungen in beiden Lungen, vorzüglich in der rechten. Koma.	Interne Medikation.	Tod nach 24 Stunden	Oedema cerebri. Thrombophlebitis sinus transversi dextri. Der Thrombus ist fast vollständig vereitert. Pleuro-pneumonia dextra. Erweichte Lungeninfarkte. Sinovitis purulenta carpi et metacarpi sinistri. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis acutus. Die Milz ist aufs Dreifache vergrößert.
20.	Iwan Baranoff, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa acuta dextra imperforata, später bilateralis.	Pyaemia chronica. Die pyämischen Symptome kehrten mit zwei Nachschüben zurück. In der Apyrexie befand sich der Kranke recht wohl, aber matt. Aufgenommen ins Hospital wurde er mit rechtsseitigem Kopfschmerz, Fieber und allgemeiner Schwäche. Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. Nach 5 Tagen ließ das Fieber nach, um nach 10 Tagen zurückzukehren. Temp. 40,4—37,3°, Puls 110. Frostanfall. Diffuser Kopf-	Paracenthese des Trommelfells. Interne Medikation. Eröffnung der Abscesse an den Gelenken. Massage.	Heilung nach 95 Tagen	—

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letaten Komplikation	Ausgang	Autopsie
			schmerz. Schmerz und Schwellung in der Gegend der V. jugularis interna und der Spitze des Warzenfortsatzes, des großen Fingers des rechten Fußes. Sehr starke Eiterung aus den Ohren. Große allgemeine Schwäche. Die Bewegungen des Kopfes nach links sind schmerzhaft. Schmerz, Schwellung und Vereiterung im rechten Tarso-cruralgelenk. Nach 10 Tagen 28-tägige Apyrexie, dann wieder Frostanfall, Schwellung und Eiterung im linken Kniegelenk, pyämisches Fieber während 8 Tage, dann definitive Besserung und Heilung. Beschränkte Steifigkeit im linken Knie. Das Bewußtsein war während der ganzen Krankheit erhalten.			
21.	Fedor Timofieff, 22 Jahre, Kanonier	Nach einer akuten Mittelohreiterung Abscessus temporalis dexter. Der Knochen ist entblößt. Fistulöse Gänge nach unten.	Erysipel, Septikopyämie [1]). Nach dem Erysipel fing der Kranke an zu husten und sehr stinkenden Auswurf zu entleeren. Es bildeten sich Abscesse auf dem Kopfe, am rechten Arm und Schulterblatt. Nach dem Schwinden des Erysipels war die Temperatur stets normal. Der Kranke ist stark abgemagert und starb in komatösem Zustande. Die Septikopyämie dauerte 9 Tage.	Eröffnung des Abscesses und Trennung der Fistelgänge. Auskratzung des cariösen Herdes im Schläfenbein.	Tod nach 112 Tagen	Abscessus periostalis processus mastoidei. Caries ejus. Caries sulci sigmoidei sinus transversi dextri. Thrombus puriformis sinus transversi dextri. Abscessus extraduralis dexter. Hyperaemia meningum et cerebri. Gangraena pulmonum. Enteritis haemorrhagica. Abscessus capitis, scapulae dextrae et brachii sinistri. Tumor lienis acutus.
22.	Heinrich Ekkert, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta dextra. 1 Woche.	Aufgenommen mit Septikopyämie. Konsekutive Leptomeningitis. Kontinuierliches Fieber 40°, Puls 120, heftiger Kopfschmerz. Diese Symptome schwinden auf 4 Tage, dann wieder ungemein heftiger Kopfschmerz, hohes Fieber. Nach einigen Stunden akutes Lungenödem und Tod in 10 Minuten bei vollem Bewußtsein und unbedeutender Somnolenz.	Interne Medikation.	Tod nach 7 Tagen	Thrombophlebitis gangraenosa sinus transversi dextri. Der Thrombus ist schmutziggelb und erstreckt sich bis zum Torcular Herophili, an dieser Stelle ist er rot. Eiterige Entzündung der Kleinhirnoberfläche des Tentorium cerebelli. In den anderen Organen sonst keine Veränderungen.
23.	Denis Morosoff, 24 Jahre, Dragoner	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Der Kranke	Pachymeningitis circumscripta sin. et Leptomeningitis purulenta. Nach 5-tägiger Behandlung starker linksseitiger Kopfschmerz. Unregelmäßiges Fieber bis 40°, oft auch	Warzenfortsatzeröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 24 Tagen	Pachymeningitis fibrinosa externa sinistra. Leptomeningitis purulenta convexitatis. Thrombus sinus trans-

1) Nach Erscheinen des Erysipels wurde der Kranke in die entsprechende Abteilung übergeführt, und der Verlauf war mir unbekannt. Bei der Autopsie war ich zugegen.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		behauptet, 6 Tage krank zu sein.	fieberloser Zustand. Nach einer Woche diffuser Kopfschmerz, Apathie, Schläfrigkeit, Stuhlverstopfung, unwillkürliches Urinieren, undeutliche Sprache, Paralyse der linken Extremitäten. Schlingbeschwerden, mehrmalige Krämpfe. Deviation der Zunge nach links, Parese des N. facialis sinister. Puls 48 bei Temp. 35,6°. Die linke Pupille ist kontrahiert, reaktionslos, Sopor, Koma.			versi sinistri. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
24.	Dimitrij Mironoff, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra von Kindheit an.	Abscessus extraduralis dexter. Leptomeningitis diffusa. Rechtsseitiger heftiger Kopfschmerz, der in diffusen überging. Hohes Fieber 39,5—40°, Puls 60—90. Mehrmaliges galliges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Delirien, rascher Verlust des Bewußtseins. Krämpfe.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Im letzteren wurde kein Eiter gefunden. Der Warzenfortsatz war sklerotisch.	Tod nach 5 Tagen	Abscessus extraduralis in fossa occipitali dextra et supra tegmen tympani. Leptomeningitis purulenta diffusa. In den hinteren Schädelgruben viel Eiter. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
25.	Kondrat Postowenskij, 23 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa acuta sinistra. 1 Monat. Periostitis suppurativa processus mastoidei sinistri. Rechtsseitiger Kopfschmerz.	Abscessus extraduralis. Leptomeningitis diffusa. Während 16 Tage waren keine Hirn- oder allgemeine Erscheinungen vorhanden. Am 17. Tage plötzlicher Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Es wurde sofort die Schädeleröffnung vorgenommen, aber kein Eiter gefunden. Der Kranke starb auf dem Operationstische. Der terminale Anfall dauerte 3 Stunden.	Incision. Warzenfortsatzeröffnung. Schädeleröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 17 Tagen	Abscessus extraduralis et Pachymeningitis externa circumscripta regionis occipitalis sin. Leptomeningitis purulenta diffusa. Thrombophlebitis sinus transversi et v. jugularis internae sin. Thrombus art. carotis int. sin. Caries tegminis tympani et processus mastoidei. Oedema pulmonum. Nephritis chronica. Tumor lienis acutus.
26.	Sergiej Tschukoloff, 23 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. Periostitis suppurativa processus mastoidei dextri. Der Kranke behauptet, erst 3 Wochen krank zu sein.	Septikopyämie. Nach 10-tägiger Behandlung, Schwindel. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Warzenfortsatzabsceß. Nach 2 Tagen Schmerzhaftigkeit und dann harter Strang längs der V. jugularis interna dextra. Erbrechen. Schüttelfrost. Vollständiges Bewußtsein. Allgemeine Schwäche. Milzvergrößerung. Während 5 Tage Temp. 40,7—39,9° abends und 37,3 36,5° morgens, Puls 120. Reichlicher Schweiß. Symptome von Bronchitis. Schmerzen und Schwellung des rechten Ellenbogen- und Kniegelenkes. Diarrhöe. Die Operationswunde ist blaß und trocken. Delirien. Icterus. Trübung des Bewußtseins. Sieht alles in gelber Farbe. Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Auf weitere Manipulationen wurde nicht eingewilligt.	Tod nach 19 Tagen	Thrombophlebitis purulenta sinus transversi dextri. Thrombus ichorosus. Die V. jugularis interna ist leer und zusammengefallen. Hyperaemia meningum et cerebri. Absceß im rechten Kniegelenk. Otitis med. suppurativa chronica dextra. Caries tegminis tympani. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Myocarditis parenchymatosa.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
27.	Nikolaus Najdenko, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa acuta sinistra. 4 Tage, vom 1. Tage an, Fieber 39° und Kopfschmerz.	Abscessus extraduralis sinister. Leptomeningitis diffusa. Anhaltendes, meist hohes Fieber, 39,8—40,1°, mit abendlichen schwachen Remissionen 38,8°, Puls 90—62; kurz vor dem Tode 100. Diffuser, nicht beständiger Kopfschmerz. Apathie. Volles Bewußtsein. Ikterische Gesichtsfarbe. Allgemeine Schwäche. Stuhlverstopfung. Milzvergrößerung. Später mehrmaliges galliges Erbrechen, Orthotonus, Kontraktion der Pupillen, sie reagieren gut gegen Licht. Schmerzen in den unteren Extremitäten. Nächtliche Delirien. Anästhesie der unteren Extremitäten. Schlingbeschwerden. Einige Stunden vor dem Tode Bewußtlosigkeit. Koma.	Paracentese des Trommelfells. Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Ohne Erfolg. Interne Medikation.	Tod nach 23 Tagen	Abscessus extraduralis sinister. Leptomeningitis diffusa. Eiter längs des Porus acusticus internus und N. acusticus. Otitis med. suppur. ac. sin. Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.
28.	Timofej Schirokoff, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. Minimale Sekretion von Kindheit. Exacerbation seit 1 Woche.	Abscessus extraduralis dexter. Septikopyämie. Leptomeningitis diffusa consecutiva. Beeinträchtigung der Bewegungen des Kopfes. Schmerzhaftes Infiltrat längs des rechten M. sternocleidomastoideus. Frösteln, später 3-malige heftige Schüttelfröste. Rechtsseitiger Kopfschmerz bis zur Operation. Volles Bewußtsein bis zum Tode. Unregelmäßiges, nicht sehr hohes Fieber mit deutlichem pyämischen Charakter. Temp. 39,2—38,8—37,3°, Puls 100—90. Öfter reichlicher Schweiß. Allgemeine Schwäche. Icterus. Verfallenes Gesicht. Deviation des rechten Mundwinkels nach links. Apathie. Ungleichmäßiges Atmen, Husten. Sehr reichliche und beständige Eiterung aus den Wunden. Ihre Ränder wurden blaß. Starke Abmagerung. Paralyse der linken Körperhälfte. Kontraktur der rechten oberen Extremität. Schlingbeschwerden. Dysurie. Sopor. Koma.	Incisionen der oberen hinteren Wand des äußeren Gehörganges. Eröffnung des Warzenfortsatzes, der Schädelhöhle und des rechten Sinus transversus. Auslöffelung des letzteren. Gegenöffnungen am Halse. Innere Medikation.	Tod nach 26 Tagen	Der ganze Sinus longitudinalis, petrosus superior et inferior und Torcular Herophili ist mit Eiter erfüllt. Die Hirnwindungen sind verwischt; auf der ganzen Hirnoberfläche Eiter und fibrinöse Klumpen. Gelblicher speckartiger Thrombus im linken Sinus transversus. Der rechte Sinus transversus ist teilweise vereitert und enthält einen frischen roten Thrombus, der bis zum Bulbus v. jugularis internae reicht. Die Vene enthält flüssiges Blut. Nach hinten in der Mittellinie, am Hinterhauptbein ein periostaler Absceß. Auf der rechten Seite ist die Dura mater auf einer weiten Strecke verdickt, grauschwarz mit dicken kleinen Blutergüssen auf ihrer inneren Fläche. In der Gegend der Squama ein Extraduralabsceß. Breite und lange Operationsöffnung am Sulcus sigmoideus dexter. Phlegmonöse Entzündung der rechten Hälfte des Halses. Caries tegminis tymp. Warzenfortsatz gesund. Abscessus metastatici pulmonum.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
29.	Paul Baranoff, 23 Jahre, Kanzleischreiber	Otitis media suppurativa chronica, von Kindheit an. Exacerbation seit 6 Monaten.	Septikopyämie. Nach 6-tägiger Behandlung Frostanfall, Kopfschmerz. Temp. 40,5°, Puls 120, allgemeine Schwäche, Schläfrigkeit, reichlicher Schweiß. 4-maliges Erbrechen galliger Massen. Schmerzhaftigkeit im rechten Warzenfortsatze und längs der V. jugularis interna. Das Fieber wie auch die Symptome der Infektion hielten 19 Tage an; das Fieber war kontinuierlich mit mäßigen Remissionen des Morgens. Stuhlverstopfung, wiederholtes Erbrechen. Appetitlosigkeit. Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken Hüft- und Kniegelenkes und des rechten Carpometacarpalgelenkes. Die Operationswunde ist blaß, trocken. Die Milz stark vergrößert. Es blieb leichte Steifigkeit im Hüftgelenk zurück.	Radikale Operation rechterseits. Interne Medikation. Massage.	Heilung nach 107 Tagen	—
30.	Stephan Schilichs, 24 Jahre, Artillerist	Otitis media suppurativa chronica sinistra, von Kindheit an. Ozaena.	Leptomeningitis purulenta convexitatis. Unbedeutender, nicht konstanter rechtsseitiger Kopfschmerz und intermittierendes, 8 Tage anhaltendes mäßiges Fieber, das sich nach 16-tägiger Behandlung und Sistierung der Ohreiterung einstellte. Weitere 14 Tage afebriler und symptomloser Zustand. Dann ohne jegliche Ursache Temp. 39,8°, Puls 90, plötzliche Bewußtlosigkeit. Die Pupillen sind erweitert ad maximum, reaktionslos. Krämpfe aller Extremitäten, CHEYNE-STOKES'sches Atmen und Tod nach $5^1/_2$ Stunden.	Warzenfortsatzeröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 38 Tagen	Oedema cerebri. Leptomeningitis purulenta convexitatis. Ramollitio rubra circumscripta lobi dextri cerebelli in regione medullae oblongatae. Im Warzenfortsatz unbedeutendes Empyem.
31.	Efim Schiloff, 21 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa chronica dextra, von Kindheit an. Seit 8 Tagen Exacerbation. Sehr reichliche Ohreiterung.	Leptomeningitis purulenta basilaris. Nach 11-tägiger Behandlung mehrmaliges galliges Erbrechen, das sich im weiteren Verlaufe wiederholte; Schwindel, kein Kopfschmerz, Kontraktion der linken Pupille, fieberloser Zustand, Puls 64—72. Paralyse des rechten Gesichtsnerven, die später verschwand. Heftige Kreuzschmerzen, Strabismus divergens, Schläfrigkeit. Mehrstündige Delirien. Erweiterung der Venen am Augenhintergrund. Starke Abmagerung. Unwillkürliche Stuhl- u. Urinabgabe. Allgemeine Schwäche, Bewußtlosigkeit. Koma 2 Tage vor dem Tode. Temp. 38,2°, Puls 90.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Entblößung des Sinus transversus. Fast der ganze Warzenfortsatz war erweicht und seine Zellen mit Eiter erfüllt. Die Operation hatte keinen Einfluß auf den Verlauf. Interne Medikation.	Tod nach 146 Tagen	Hyperämie der Dura mater und der Hirnoberfläche. An der Basis des Groß-, Kleinhirns und der Medulla oblongata dicker, mit fibrinösen Flocken vermengter Eiter. Seröseiterige Flüssigkeit in allen vier Ventrikeln. Ependyma besät mit mehreren kleinen Tuberkeln. Der obere Rand der rechten Pyramide und ein Teil der letzteren ist vollständig cariös zerstört. Das Kleinhirn ist auf der rechten Seite mit der Dura auf einer großen Oberfläche verwachsen. Die Dura ist an dieser Stelle auf das Dreifache verdickt.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
32.	Moses Rosenzweig, 22 Jahre	Otitis media suppurativa chronica sinistra.	Septikämie. Nach 32-tägiger Behandlung starke Leibschmerzen, hohes Fieber, 40,5°, mit unbedeutenden Remissionen, Puls 120, klein. Einen Tag vor dem Tode Temp. 36,2, Puls 140. Die Leibschmerzen schwanden nach 2 Tagen. Kopfschmerz. Schmerzhaftigkeit des linken Warzenfortsatzes. Allgemeine Schwäche, Blässe, Ekchymosen auf der Haut des ganzen Körpers. Schwellung und rasche Fluktuation in beiden Ellbogen-Gelenken, im linken Knie und rechten Armgelenk. Blutiger Urin. Bewußtsein erhalten. Koma. Tod nach 36 Stunden, als die allgemeinen Symptome zum Vorschein kamen.	Interne Medikation.	Tod nach 36 Tagen	Hyperaemia meningum et cerebri. Abscesse in den bei der Symptomatologie erwähnten Gelenken. Starke Milzvergrößerung Ekchymosen auf der Schleimhaut des Gastro-intestinalkanals, auf der Pleura und Pericardium. Tumor lienis acutus. Cystitis haemorrhagica. Caries tegminis tympani.
33.	Paul Brümmer, 30 Jahre, Lieutenant	Otitis media suppurativa acuta dextra. Caries acuta processus mastoidei. Litt an Lues, Potator.	Septikopyämie. Beim 2. Verband nach der Warzenfortsatzeröffnung, zeigten sich in der Wunde an 15 g sehr schwarzen Blutes und einige Stunden später heftiger Frostanfall, hohe Temperatur bis 40,5° mit unregelmäßigen unbedeutenden Remissionen. Puls 120. Allgemeine Schwäche, Icterus. Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, Zunge trocken Delirien zur Nachtzeit. Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Fluktuation des rechten Tibio-tarsalgelenkes und des 1. Gelenkes am 3. Finger der linken Hand. Die Milz — stark vergrößert. Die Frostanfälle wiederholten sich 3 mal und endigten jedesmal mit reichlichem Schweiß. Das Fieber und die Allgemeinsymptome hielten 9 Tage an. Während dieser Zeit war die Wunde sehr blaß und secernierte viel Eiter ab. In der Konvalescenz entstand noch ein heftiger Frostanfall und Schweiß, aber ohne erhöhte Temperatur[1].	Warzenfortsatzeröffnung. Derselbe war mit leicht blutenden Granulationen ausgefüllt. Die Dura war in der Gegend des Sinus transversus trübe und gelblich.	Heilung nach 65 Tagen	—
34.	J. G., 23 Jahre, Infanterist	Otitis media acuta dextra?	Abscessus cerebri. 2 Wochen nach der vollständigen Heilung des Ohrenleidens starb der Kranke plötzlich im Regiment.	—	Tod	Oedema cerebri. Hühnereigroßer Absceß im rechten Schläfenlappen. Der Absceß hatte keine Kapsel, er war von gesunder Hirnsubstanz umgeben, sein Inhalt war dickflüssig. Am Tegmen tympani war ein cariös ausgefressenes Loch von 6 mm im Durchschnitt; die

1) Bei demselben Kranken erneuerte sich 6 Monate später die Ohreiterung und die Entzündung des Warzenfortsatzes. Es wurde die Radikaloperation ausgeführt.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
						an dieser Stelle stark verdickte Dura war in den Knochendefekt fast hineingewachsen. Cavum tympani und Warzenfortsatz sonst gesund.
35.	L. Sokoloff, 39 Jahre, Hauptmann	Otitis media suppurativa chronica sinistra. 15 Jahre. Das äußere und Mittelohr sind mit Granulationen ausgefüllt.	Aufgenommen mit Leptomeningitis diffusa. Anfangs linksseitiger, später diffuser Kopfschmerz. Bei der ersten Untersuchung Temp. 37,4°, Puls 84. Starke Kontraktion der Pupillen. Deviation des linken Mundwinkels, halbkomatöser und einige Stunden später komatöser Zustand. Erweiterung der reaktionslosen Pupillen, Hyperämie der Augennetzhaut, Stuhlverstopfung, Dysurie, Verlust aller Reflexe, Singultus, Kontraktion der oberen Extremitäten. Vor dem Tode Temp. 38,7, Puls 120, Resp. 40.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 24 Stunden	Pachymeningitis externa circumscripta haemorrhagica sinistra. Leptomeningitis purulenta basilaris. Caries partis pyramidalis ossis temporalis sinistri.
36.	Wasilij Zirkoff, 23 Jahre, Kavallerist	Otitis media suppurativa chronica sinistra, von Kindheit an. Periostitis processus mastoidei.	Pyämie. Leptomeningitis purulenta. Der Kranke fieberte vom 1. Tage an. Temp. 39,5°, Puls 120—78. Frostanfälle. Allgemeine Schwäche. Chemosis des linken Auges. Stuhlverstopfung, Erbrechen. Deviation des linken Mundwinkels. Delirien, schmutzig-gelbe Hautfarbe. Bewußtlosigkeit, Anästhesie der oberen Körperhälfte. Kontraktion u. Dilatation der Pupillen, schwache Reaktion gegen Licht. Trismus, Krämpfe der rechten Körperhälfte. Unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe. Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Ueberall Granulationen, Eiter und kasöse Massen.	Tod nach 20 Tagen	Thrombophlebitis purulenta sinus transversi sinistri et petrosi inferioris. Abscessus extraduralis sinister. Leptomeningitis purulenta diffusa. Caries tegminis tympani et processus mastoidei. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis acutus.
37.	Gregor Laschtchichin, 23 Jahre, Artillerist	Otitis media suppurativa chronica sinistra seit mehreren Jahren. Exacerbation seit 3 Tagen. Stiche im Ohr und Kopfschmerz.	Aufgenommen mit: Abscessus extraduralis sinister, Leptomeningitis diffusa, Thrombophlebitis. Hohes Fieber, 40°. Puls 100. Heftiger Schwindel und ungemein starker Kopfschmerz. Die Perkussion der linken Temporalgegend steigert den Schmerz. Erbrechen, Stuhlverstopfung. Trübung des Bewußtseins. Kontraktion und dann Dilatation der Pupillen. Im linken Augenhintergrund Venenstasen. Blepharospasmus. Ptosis dextra, Parese der rechten Gesichts- und Körperhälfte. Paralyse der rechten unteren Extremität. Ein schwingender Kammerton ruft auf der rechten Kopfhälfte ein sehr unangenehmes Gefühl hervor, der Kranke schreit auf und will mit den Händen die Tonquelle entfernen. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. Koma.	Warzenfortsatzeröffnung. In seinen Zellen wurde kein Eiter gefunden. Interne Medikation.	Tod nach 3 Tagen	Hyperaemia durae matris; letztere ist stark angespannt. Der die linke Pyramide bedeckende Teil ist verdickt, durchlöchert und auf beiden Oberflächen mit dickem Eiter und fibrinösen Flocken bedeckt. Leptomeningitis purulenta diffusa. Encephalitis circumscripta an der Basis des linken Temporallappens. Thrombophlebitis sinus longitudinalis superioris et transversi sinistri. Die Thromben sind ichorös. Die Oberfläche der Hirnleiter ist auch mit Eiter bedeckt. Caries der Knochen-

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
						wand des Sulcus sigmoideus. Die Trommelhöhle ist mit stinkenden kasösen Massen ausgefüllt. Verlust der Gehörknöchelchen. Caries tegminis tympani. Alter Tuberkelherd in der rechten Lunge.
38.	Feodor Tschigorin, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Periostitis suppurativa processus mastoidei et caries ejus.	Abscessus cerebri, lobi temporalis sinistri, Ruptura ejus. Fieberloser Zustand. Apathie. Allgemeine unbedeutende Schwäche. Kein Kopfschmerz. Am nächsten Tage Fieber. Temp. 39°, Puls 90, heftiger Frostanfall, unerträglicher Kopfschmerz. Nach einigen Minuten Bewußtlosigkeit, Cyanose, Paralyse aller Extremitäten. Tod nach 1 Stunde.	Incision des Periostalabscesses. Der Eiter war dünnflüssig, stinkend, mit reichlichen, fibrinösen Flocken.	Tod nach 2 Tagen	Das Hirn ist in der Gegend des linken Felsenbeins an die Dura angewachsen. An der Schädelbasis und im linken Seitenventrikel reichliche Eiteransammlung. Im linken Temporallappen befindet sich ein hühnereigroßer, inkapsulierter und mit Eiter erfüllter Absceß, der mit der Trommelhöhle kommuniziert. Die Dura des linken Felsenbeins besitzt ein großes Loch, das der Adhäsion des Hirnes entspricht. Am Tegmen tympani eine Oeffnung, die 1 cm von der Duraöffnung entfernt ist. Vom Antrum mastoideum führt nach außen eine feine Fistelöffnung. Die Trommelhöhlenschleimhaut ist exulceriert.
39.	N. K., 23 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. 2 Jahre.	Abscessus cerebri sinistri, Encephalomeningitis acutissima. Fieberloser Zustand. Puls 57—30. Parese der unteren Verzweigungen des N. facialis. Apathie. Allgemeine Schwäche. Mehrmaliges Erbrechen, Stuhlverstopfung, Schläfrigkeit, Kontraktion der linken Pupille. Keine Stauungspapille. Schwäche, Anästhesie und Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Kein Kopfschmerz. Der Kranke ging anfangs herum, am 2. Tage zog er die rechte untere Extremität nach sich beim Gehen; später wurde er bettlägerig, soporös. Sofort nach der Operation Puls 72. Rückkehr des Bewußtseins; in den folgenden 2 Tagen verminderte sich die Parese der Extremitäten. Am 4. Tage Paralyse derselben. Temp. 40,3°, Puls 72—90. Unüberwindliche	Eröffnung der Schädelhöhle nach der Methode von BERGMANN. Gänseeigroßer Absceß. Stinkender, grünlicher, dünnflüssiger Eiter. Streptokokken. Tamponade mit Jodoformgaze. Tägliche Absonderung großer	Tod nach 11 Tagen und 7 Tage nach der Operation	Prolapsus cerebri in der Knochenwunde. Nekrotische entzündliche Zerstörung fast der ganzen linken Hemisphäre. Verschont blieb der vordere Teil des Frontal- und der hintere Teil des Occipitallappens. Der ganze nekrotische Teil war mit einer dicken Kapsel versehen. Nekrotisiert war auch der angrenzende Teil der grauen Substanz der rechten Hemisphäre; reichlicher Eiter unter der Pia, im 3. Ventrikel, längs dem Plexus chorioideus und auf der Schädelbasis.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			Stuhlverstopfung. Paralyse des rechten Facialnerven. Aphasie, nur „I Allah“ wiederholte er unaufhörlich. Krämpfe, allgemeine Paralyse, Koma. Der Hirnprolaps fing an am 2. Tage nach der Operation sich zu bilden.	Mengen Eiter und rosaroter Massen. Der Hirnprolaps nötigte die Nähte der Hautlappen frühzeitig zu entfernen.		Perforation der Dura am linken Felsenbein, sie ist mit der angrenzenden Hirnsubstanz verwachsen. Thrombus sinus transversi. Vollständige cariöse Zerstörung des Tegmen tympani.
40.	Jurij Janok, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra. 2 Jahre. Der Kranke wurde in die typhöse Abteilung übergeführt, wo er 5 Tage verblieb.	Septikopyämie. Nach 11-tägiger Behandlung allgemeine Schwäche. Temp. 38°, Puls 100. Am nächsten Tage heftiger Frostanfall, der nach 3 Tagen sich wiederholte. Kontinuierliches Fieber 40,5° mit schwachen Remissionen 39—38,5; Puls 120; nach jedem Anfall von Frost reichlicher Schweiß. Diffuser Kopfschmerz. Schmerzen, Schwellung und Vereiterung der bei der Autopsie erwähnten Gelenke. Stuhlverstopfung. Icterus. Zunge und Wangen mit trockenem, braunem Belag. Stuhlverstopfung, Leib aufgetrieben, Milz vergrößert. Trübung des Bewußtseins, stille Delirien. Später Durchfall, beschleunigtes Atmen. Blutiger Auswurf. Stiche in der linken Seite. Abmagerung. Koma.	Warzenfortsatzeröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 28 Tagen	Im Sinus transversus sin. eiterig zerfallener Thrombus. Cariös ausgefressenes Loch in der Knochenwand des Sulcus sigmoideus und im Tegmen tympani. Die Dura ist über dem Tegmen tympani verdickt und auf der Außenfläche mit grünem Eiter bedeckt. Die Trommelhöhlenschleimhaut ist dunkelrot, verdickt. Caries des Hammerkopfes. Zerfallender Infarkt im linken unteren Lungenlappen. Eiterige Entzündung beider Knie- und Tibio-tarsalgelenke. Tumor lienis acutus. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
41.	Andrej Woloschin, 25 Jahre, Dragoner	Otitis media suppurativa chronica bilateralis. Sehr lange Osteoperiostitis processus mastoidei dextri.	Aufgenommen mit Pyoseptikämie. In den ersten 2 Tagen und einen Tag vor dem Tode Temp. 40,1—39°, Puls 120. Sonst normale und subnormale Temperatur (35,7°), Puls 57—66. Am 2. und am 6. Behandlungstage heftiger Frost. Kopfschmerz, Erbrechen. Allgemeine Schwäche, Stuhlverstopfung, Husten, Icterus. Schmerzhaftigkeit des rechten Armes. Das Bewußtsein mäßig getrübt. Delirien. Koma. Der Warzenfortsatz enthielt keinen Eiter. Es floß dessen eine große Menge bis zum Tode aus der Oeffnung im Schädel heraus. Die Ohreiterung war die ganze Zeit sehr stark.	Warzenfortsatz-, Schädel- und 4 Tage später Sinus transversus-Eröffnung auf der rechten Seite. Vor der Sinuseröffnung wurde die Oeffnung in der Schädelhöhle nach hinten erweitert. Auskratzen des mit zerfallenem Thrombus ausgefüllten Sinus bis fast zum Bulbus, bis sich flüssiges Blut zeigte.	Tod nach 17 Tagen, 9 Tage nach der 1. und 2 Tage nach der 2. Operation	Hyperaemia cerebri et meningum. Leptomeningitis basilaris. Eiter auf der Medulla oblongata, im Spinalkanal und auf der dem Kleinhirn zugewandten Oberfläche des Tentorium cerebelli; der angrenzende Teil des Kleinhirns ist erweicht und ödematös. Die V. jugulares internae sind gesund und leer. Im Bulbus der rechten V. jugularis teilweise zerfallener Thrombus. Der rechte Sinus transversus ist teilweise leer, teilweise mit einem roten Gerinnsel ausgefüllt. Caries tegminis tymp. dextri. Endocarditis ulcerosa.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
42.	Friedrich Ekhardt, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra von Kindheit an. Exacerbation seit 3 Wochen.	Aufgenommen mit Septikämie, später traten auch pyämische Symptome hinzu. Septikopyämie. Mehrmalige heftige Schüttelfröste in verschiedenen Zeiträumen. Temp. 40,2, 39,6, 38,2° mit unregelmäßigen und starken Remissionen. Puls 78—110. Durchfall und Stuhlverstopfung. Diffuser, vorwiegend aber linksseitiger Kopfschmerz. Die Bewegungen des Kopfes nach rechts sind schmerzhaft und beeinträchtigt. Schwellung und Schmerzhaftigkeit längs der V. jugularis. Schmerzen im Ileo-sacralgelenk und in der linksseitigen Pleura. Blutiger Auswurf, wahrscheinlich Lungeninfarkt. Icterus, Delirien, allgemeine bedeutende Schwäche und Abmagerung. Das Bewußtsein ist erhalten. Die Wunde war blaß, die Eiterung sehr reichlich.	Radikale Operation. Schädeleröffnung. Punktion des Sinus transversus sinister; er enthielt flüssiges Blut. Entfernung des cariösen Hammers. Atticus cariös. Tegmen tympani und mastoideum, wie auch der Warzenfortsatz und die Schuppe erwiesen sich unverändert.	Heilung nach 95 Tagen. Sistierung der Ohreiterung	
43.	Alexander Purgatz, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa subacuta sinistra. 3 Monate. Elende allgemeine Nutrition.	Extraduraler Absceß links. Nach 12-tägiger Behandlung diffuser Kopfschmerz und Schmerzhaftigkeit des linken Warzenfortsatzes. Afebriler Zustand. Puls 90. Schwindel, starke Füllung der linksseitigen Temporalvenen. Später 3-maliges Erbrechen. Kontraktion der Pupillen. Das Bewußtsein ist vollständig erhalten. Nach der Operation mehrmaliges Erbrechen. Der extradurale Absceß entleerte sich nach außen 4 Tage nach der Schädeleröffnung, sofort allgemeine Besserung.	Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Schädelhöhle. Dura normal, pulsierte nicht; dies erfolgte erst nach der Entleerung des Abscesses. Granulationen in den Zellen des Warzenfortsatzes. Kein Eiter.	Heilung nach 47 Tagen, 21 Tage nach der Operation	—
44.	Paul Rizik, 25 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. Zeitdauer unbestimmt. Bronchitis.	Leptomeningitis diffusa. Anfangs Kopfschmerz und Dyspnoë, unregelmäßiges, einige Tage anhaltendes unbedeutendes Fieber. Später heftige Schmerzen im Genick, Opisthotonus, Dilatation der Pupillen. Stauungspapille. Paralyse des rechten Facialis und der linken Extremitäten. Die Sprache ist erschwert, die Zunge deviiert beim Herausstecken nach links. Verlust der Haut- und Kniereflexe. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. Halbkomatöser Zustand. Paralyse des rechten Hypoglossus. Temp. 37,5—38,8°, Puls 100—120. Oedema pulmonum. Koma.	Warzenfortsatzeröffnung. In seinen Zellen viel Eiter und Granulationen. Interne Medikation.	Tod nach 22 Tagen	Caries antri mastoidei. Empyema sinus frontalis sinistri. Thrombus purulentiformis sinus transversi dextri. Leptomeningitis purulenta diffusa. Oedema pulmonum. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Hyperplasia lienis.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
45.	Jan Nahk, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sin. Mehrere Jahre. Exacerbation seit einigen Tagen.	Abcessus extraduralis sinister. Septikopyämie. Nach 5-tägiger Behandlung stellte sich Fieber ein, das 53 Tage anhielt. Temp. 38,6—40,2° abends, 36,5—37,5° morgens. Linksseitiger Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes. Einmaliger heftiger Schüttelfrost vor der Operation und 2-maliger nach derselben. Schmerzhaftigkeit und Schwellung im linken Carpo-radialgelenk, in der linken Occipitalgegend. Nach dem 2. Schüttelfroste heftige mehrstündige Schmerzen im Herzen. Schmerzhaftigkeit und Schwellung in den Oberarm-, Hüft- und Kniegelenken, Husten, allgemeine Schwäche, Abmagerung. Die Operationswunde ist blaßgelb und eitert stark. Das Bewußtsein war stets erhalten.	Radikale Operation. Schädeleröffnung. Punktion des linken Sinus transversus. Letzterer enthielt flüssiges Blut. Dura pulsierte nicht. Die Zellen des Warzenfortsatzes des Antrum und der Schuppe waren mit Eiter gefüllt. Bei der Schädeleröffnung ist viel geruchlosen Eiters ausgeflossen.	Heilung nach 93 Tagen	—
46.	Fedor Nelin, 25 Jahre, Artillerist	Otitis media suppurativa dextra. 1 Woche. Abscessus temporalis.	Abscessus extraduralis dexter. Nach 32-tägiger Behandlung, in der Heilungsperiode des eröffneten Temporalabscesses plötzlich Fieber, Temp. 39°, Puls 80, heftiger diffuser Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Erweiterung der rechten Pupille. Nach 2 Tagen schwanden diese Symptome, um nach weiteren 4 Tagen noch heftiger aufzutreten. Nach Eröffnung des Extraduralabscesses in der mittleren Schädelhöhle, trat rasche Heilung ein.	Eröffnung des Temporalabscesses. Eröffnung der Schädelhöhle über dem äußeren Gehörgang, wo eine feine Fistel im Knochen sich befand.	Heilung nach 47 Tagen und 15 Tage nach der Operation	—
47.	Iwan Darmidonoff, 25 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta dextra. 6 Tage. Der Kranke wurde auf Befehl des Oberarztes als Pneumoniker in die entsprechende Abteilung übergeführt. Die Ohreiterung hatte für 12 Tage sistiert.	Pyämie (chronische). Nach 10-tägiger Behandlung Fieber bis 41° mit starken unregelmäßigen Remissionen, Puls bis 130. Symptome linksseitiger Pneumonie. Diffuser Kopfschmerz, sehr starke Stuhlverstopfung. Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Vereiterung beider Oberarm-, Sterno-clavicular- und des rechten Ellenbogengelenkes, wie auch der Weichteile des rechten Glutaeus. Mehrere Schüttelfröste, Schweiß. Sehr starke allgem. Schwäche, Delirien, getrübtes Bewußtsein. Augenhintergrund normal. Schlingbeschwerden. Retropharyngealabsceß, der sich in die Mundhöhle entleerte. Schmerzhaftigkeit längs der rechten V. jugularis interna. Unwillkürliche Urinentleerung. Decubitus. Koma.	Eröffnung der Eiteransammlungen. Interne (?) Behandlung.	Tod nach 55 Tagen	Hyperaemia meningum et cerebri. Eiter längs des Porus acusticus internus dexter und Hörnerven. Thrombophlebitis purulenta sinus transversi dextri. Metastatische Abscesse in den in der Symptomatologie erwähnten Gelenken. Metastatische Abscesse in der linken Lunge; außerdem Pneumonia catarrhalis. Myocarditis. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Tumor lienis acutus. Der Warzenfortsatz war gesund.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
48.	**Daw Purmann, 22 Jahre, Kanonier**	Otitis externa et media suppurativa acuta sinistra. 2 Wochen. Periostitis processus mastoidei mit Fieberbewegungen und linksseitigem Kopfschmerz.	Septikopyämie. Nach fast 2-monatlicher Behandlung und fast vollständiger Vernarbung der Operationswunde am Warzenfortsatze trat hohes (39—40°) Fieber mit unregelmäßigen, nicht bedeutenden Remissionen ein. Puls 80—100, heftiger diffuser Kopfschmerz, vorwiegend in der linken Occipitalgegend, Schmerzhaftigkeit und Schwellung des rechten Carpo-radial-, des linken Ulnar- und des rechten Knie- und Tibiotarsalgelenkes, allgemeine Schwäche, Stuhlverstopfung, Somnolenz. Zu verschiedenen Zeiten starke Schüttelfröste. Nach der Schädeleröffnung hielt das Fieber einige Tage an. Jeder Schüttelfrost war von einem mehrtägigen hohen Fieber begleitet.	Warzenfortsatzeröffnung. Schädeleröffnung. Zweimalige Verletzung des Sinus transversus.	Heilung nach 122 Tagen	—
49.	**Sawelij Sofronoff, 24 Jahre, Schütze**	Otitis media suppurativa chronica sinistra, von Kindheit an.	Abscessus cerebelli lobi sinistri. Nach 33-tägiger Behandlung, als er schon ausgeschrieben werden sollte, entstand plötzlich heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Fieber 39,5°, Puls 90. Einige Stunden später mehrmaliges Erbrechen, diffuser Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, beständige Bewegungen der rechten oberen Extremität, Koma, Tod. Im Augenhintergrund keine Veränderungen. Bei Lebzeiten war der Absceß nicht diagnostiziert.	Einschnitte der Wände des äußeren Gehörganges.	Tod nach 34 Tagen. 16 Stunden dauerte die Terminalperiode	Der linke Kleinhirnlappen ist fest mit der Dura verwachsen, und ein Teil der Kleinhirnsubstanz mußte zurückgelassen werden, um das Hirn aus der Schädelhöhle herauszubekommen. Taubeneigroßer Absceß. Dünnflüssiger Inhalt mit fibrinösen Flocken, dünne Kapsel. Der Absceß befindet sich auch teilweise im Wurm. Auf der Schädelbasis reichliche Menge derselben Flüssigkeit, welche der Absceß enthielt (Ruptur). Im 3. Ventrikel eine Menge seröser Flüssigkeit. Im Wurm eine Oeffnung, die unmittelbar in die Absceßhöhle führt. Dura verdickt an der Stelle des Abscesses. Tegmen tympani cariös. Das Mittelohr und das Labyrinth stellen eine Höhle dar, die mit stinkenden kasösen Massen erfüllt ist. Eiter im Porus acusticus internus und längs des Hörnerven.
50.	**Miron Wosko-bojnikoff, 22 Jahre, Kanonier**	Otitis media suppurativa chronica dextra. Da die	Abscessus cerebri lobi dextri. Nach $1^1/_2$-monatlicher Behandlung fing er an über ungemein heftigen Kopfschmerz zu klagen. Die Schmerzen exacerbieren nachts und sind am	Warzenfortsatzeröffnung. Eröffnung der Schädel-	Tod nach 96 Tagen	Abscessus cerebri im rechten Temporallappen. Ruptur desselben in den rechten Seitenventrikel. Der Absceß

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		Eiterung im Ohre für eine gewisse Zeit sistierte, wurde der Kranke auf Befehl des Oberarztes infolge der Cephalalgie in die innere Abteilung übergeführt.	meisten in der rechten Occipitalgegend ausgesprochen, die in weiterem Verlaufe anschwoll. Die Perkussion der rechten Frontalgegend steigert den Schmerz. Die Kopfschmerzen sind nur für kurze Zeit geschwunden. Später trat hinzu intermittierendes, mäßiges Fieber, 37,8—38°, Puls 52—78. Apathie, Stuhlverstopfung. 3 Tage vor dem Tode plötzliche Bewußtlosigkeit, die Pupillen sind erweitert, reaktionslos. Papilla incarcerata, Stase der rechtsseitigen Retinalnerven. Nach 10 Stunden kehrte das Bewußtsein zurück, allgemeine Schwäche. Sehr starkes Nasenbluten. Ein neuer Anfall von Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Koma.	höhle in der Gegend des Sinus transversus. Der Warzenfortsatz enthielt Eiter. Im Schädel wurde er nicht gefunden. Es sollte der Absceß im Hirn entleert werden, aber erst nach einigen Tagen.		war hühnereigroß, inkapsuliert, mit dünnflüssigem, stinkendem Inhalt. Streptokokken. Die Hirnsubstanz ist an Stelle des Abscesses mit der Dura verlötet. Die Dura ist an dieser Stelle verdickt. Meningitis acutissima purulenta basilaris. Organisierter Thrombus im rechten Sinus transversus. Caries tegminis tympani. Hyperaemia pulmonum, Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
51.	Jan Kitzenitza, 23 Jahre, Infanterist	Otitis catarrhalis acuta sinistra. 3 Wochen.	Leptomeningitis diffusa. Mäßiges, kontinuierliches, zeitweise remittierendes Fieber (38,2°), Puls 60—100. Sprache langsam. Die Zunge deviiert beim Herausstecken nach rechts. Diffuser Kopfschmerz, der nachts exacerbierte. Schlaflosigkeit. Häufiges Frösteln und stärkere Frostanfälle. Apathie, trauriger Gemütszustand, Abmagerung, Opisthotonus, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Delirien, ungleichmäßiges Atmen. Dilatation der Pupillen, Bewußtlosigkeit, Verlust der Haut- und Kniereflexe, Krämpfe, Koma.	Luftdouche. Interne Medikation.	Tod nach 20 Tagen	Leptomeningitis purulenta diffusa. Hyperaemia cerebri. In der linken Trommelhöhle etwas Schleim. Oedema pulmonum. Hepatitis parenchymatosa. Tumor lienis acutus.
52.	Jefim Froloff, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. 3 Jahre. Periostitis processus mastoidei.	Abscessus cerebri lobi dextri. 10 Tage nach der Warzenfortsatzeröffnung 3 Tage anhaltendes mäßiges Fieber, Puls 44—78, rechtsseitiger und dann diffuser Kopfschmerz. Parese des rechten Facialnerven. Apathie, Stuhlverstopfung, Schwindel, Erbrechen, Kollaps, Bewußtlosigkeit, linksseitige Krämpfe, Koma. Die Terminalperiode dauerte 6 Stunden.	Warzenfortsatzeröffnung, in demselben Granulationen und Eiter. Die Operation wurde am 28. Behandlungstage ausgeführt. Interne Medikation.	Tod nach 61 Tagen	Abscessus cerebri lobi temporalis dextri von der Größe einer Wallnuß. Derselbe barst in den rechten Seitenventrikel, zu welchem eine Fistel führt. Der Absceß ist inkapsuliert; sein Inhalt ist dünnflüssig, stinkend. Caries antri mastoidei. Das Loch ist mit der verdickten Dura ausgefüllt. Der Absceß ist überall von gesunder, ödematöser Hirnsubstanz umgeben. Leptomeningitis basilaris acutissima.
53.	Sergiej Molosienko, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa chronica bilateralis. Periostitis	Aufgenommen mit Septikopyämie. Hohes, kontinuierliches Fieber mit unbedeutenden Remissionen, 40,5—39,5°, Puls 120. Anfangs rechtsseitiger, dann diffuser Kopfschmerz,	Warzenfortsatzeröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 8 Tagen	Thrombophlebitis purulenta sinus transversi dextri. Hyperaemia meningum. Pleuritis purulenta dextra. In-

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		suppurativa processus mastoidei dextri. Ozaena.	Erbrechen, Stuhlverstopfung, starker Schwindel, derselbe wird durch Lageveränderung vergrößert. Schmerzen in der Brust, vorwiegend in der rechten Lunge, allgemeine Schwäche. Pneumonische Symptome. Delirien, reichlicher Schweiß. Die Leber ist sehr groß, schmerzhaft. Bewußtlosigkeit, Koma.			farctus haemorrhagicus pulmonum. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Caries tegminis tympani et sulci sigmoidei.
54.	Eduard Lips, 23 Jahre, Schütze	Otitis media suppurativa chronica dextra. 2 Jahre.	Abscessus extraduralis. Septikopyämie. Heftiger rechtsseitiger, dann diffuser Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit und Schwellung längs des M. sterno-cleido-mastoideus. Einmaliges Frösteln, hohes kontinuierliches Fieber, 40,5 °, mit unbedeutenden Remissionen, Puls 120—150, Respiration 48—60. Allgemeine Schwäche, Parese und Paralyse des rechten Facialnerven. Kontraktion, später Paralyse der linksseitigen Extremitäten. Halbkomatöser Zustand, Stuhlverstopfung, später unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung, linksseitige Ptosis, Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Einschnitt des Sinus transversus, in demselben ein erweichter Thrombus, der ausgekratzt wurde. Leichte Blutung.	Tod nach 42 Tagen, 2 Tage nach der Operation	Thrombophlebitis sinus transversi dextri et petrosi superioris. Abscesse in der rechten Hemisphäre. Abscessus extraduralis dexter. Hyperaemia meningum. Caries tegminis tympani. Lungeninfarkte.
55.	Iwan Isajeff, 21 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. 1 Jahr. 1 Monat wurde der Kranke in der inneren Abteilung behandelt. Da wurde Fieber, Schwäche, diffuser Kopfschmerz, Orthotonus, Lymphadenitis colli und rechtsseitige Ohreiterung konstatiert.	Abscessus cerebelli lobi d. Ungemein heftiger diffuser Kopfschmerz, beim Sitzen wird er in die rechte Occipitalgegend lokalisiert, dabei fällt der Kopf nach hinten. Stuhlverstopfung, Dysurie. Heftiger Schwindel, Uebelkeit, sehr starkes Erbrechen, Appetitlosigkeit, zeitweise Gefräßigkeit. Langsame, undeutliche Sprache die für kurze Zeit normal wurde. Apathie, Schlingbeschwerden, kurzdauernde Krämpfe der linksseitigen Extremitäten, Schwäche derselben, vollständiges Bewußtsein. Temporäre Bewußtlosigkeit. Stauungspapille. Parese des rechten Facialnerven. Mehrere Tage anhaltendes intermittierendes Fieber, Puls 48—66. Längere Zeit afebriler Zustand. Die erste Operation rief temporäre Besserung hervor; die vorhandenen Symptome schwanden vollständig oder wurden weniger deutlich. Dieselben Folgen hatte eine antisyphilitische Kur, der Kranke konnte sogar eine kurze Zeit selbständig gehen. Schwere des Kopfes hatte ihn die ganze Zeit nicht verlassen. Nach der Radikaloperation wieder temporäre Besserung. Später waren die Kopfschmerzen so heftig, daß der Kranke ganze Stunden auf dem Kopfe stand. Trajodii innerlich rief auch auf kurze	Schädeleröffnung und Probeincisionen in den rechten Temporallappen. Radikale Operation und Schädeleröffnung per tegmen tympani et mastoideum. Schädeleröffnung und Probeincisionen in den rechten Kleinhirnlappen. Antisyphilitische Kur. Innere Medikation.	Tod nach 21 Mon.	Oedema piae matris et cerebri. Abscessus lobi dextri et processus vermicularis superioris cerebelli. Cystae superficiales multiplices in hemisphera dextra cerebri. Defectus tegminis tympani (auf operativem Wege entfernt). Pyopneumothorax sinister e perforatione cavernae in lobo superiore pulmonis sinistri. Bronchopneumonia tuberculosa utriusque pulmonum. Peritonitis seroso-fibrinosa recens. Ulcera tuberculosa intestini crassi. Degeneratio adiposa cordis, hepatis et renum. Tumor lienis chronicus.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			Zeit Besserung hervor. Später traten mit jeder Exacerbation pendelartige Bewegungen des Kopfes von rechts nach links auf. Noch später Otitis media suppurativa sinistra, vollständige Appetitlosigkeit. Nach der 3. Operation wieder deutliche Besserung, die Papilla incarcerata war nicht so deutlich. Endlich entstand Husten, Lungentuberkulose, Pneumopyothorax. Allgemeine Abmagerung, Koma. Von dem Momente, als sich Tuberkulose zeigte, sind alle anderen Symptome, hauptsächlich aber der Kopfschmerz weniger deutlich ausgesprochen gewesen.			
56.	Kiril Merza, 23 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta sinistra. Scorbutus. Bronchitis. Da die Ohreiterung nach 10-tägiger Behandlung aufhörte, wurde der Kranke wegen des Kopfschmerzes in die innere Abteilung übergeführt.	Abscessus extraduralis sinister. Leptomeningitis convexitatis. Heftiger linksseitiger Kopfschmerz seit 1 Monat, der oft diffusen Charakter annimmt. Kontinuierliches, fortwährend steigendes Fieber von 38,3—39,7° mit deutlichen Remissionen des Morgens. Fieberloser Zustand war nur in den ersten 10 Behandlungstagen. Puls 98—110. 7 Tage vor dem Tode Erbrechen. Schmerzhaftigkeit der rechten Ileo-cöcalgegend. Delirien nachts, sonst war das Bewußtsein nur wenig getrübt. Sprachlos. Parese der rechten Gesichtshälfte und der rechtsseitigen Extremitäten mit Flexion der Finger. Die Bewegungen der Augen sind beeinträchtigt. Blepharospasmus. Herabsetzung der Haut- und Kniereflexe. Die Pupillen sind erweitert, reagieren gegen Licht. Bewußtlosigkeit, große Unruhe, starke rechtsseitige Krämpfe, die auf den ganzen Körper übergingen. Abmagerung, Koma.	Interne Medikation.	Tod nach 31 Tagen	Abscessus extraduralis sinister. Der rechte Parietallappen hat eine starke Depression; die Hirnwindungen sind auf einer handtellergroßen Oberfläche verwischt und mit einer fibrinös-eiterig-gallertartigen, fest anliegenden, $1^1/_2$ cm dicken Masse bedeckt. Leptomeningitis purulenta convexitatis. Thrombus sinus transversi sinistri. Hyperaemia cerebri, hepatis et renum. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Marasmus universalis.
57.	Gawril Romanoff, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra. Der Kranke behauptet, einen Monat krank zu sein.	Septikopyämie. Hohes kontinuierliches Fieber mit unbedeutenden Remissionen des Morgens, 40—39°, Puls 120—130, Respiration 40. Cyanose und Icterus. Im oberen-rechten Lungenlappen bronchiales Atmen, blutig-schleimiger Auswurf. Schmerzhaftigkeit, Schwellung des rechten Kniegelenkes, beider Carpo-ulnargelenke und des rechten Oberarms. Appetitlosigkeit, Zunge trocken mit schwarzem Belag. Unbedeutender Kopfschmerz. Pupillen erweitert, reagieren gut. Trübung des Bewußtseins einige Stunden vor dem Tode, Koma.	Interne Behandlung in der inneren Abteilung.	Tod nach 7 Tagen	Thrombophlebitis purulenta sinus transversi dextri. Thrombus recens v. jugularis internae dextrae. Caries tegminis tympani. Verdickung und Schwellung der Trommelhöhlenschleimhaut. Caries mallei. Phlegmone purulenta brachii dextri. Synovitis purulenta genu dextri. Pleuritis exsudativa adhaesiva chronica pulmonis dextri. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis acutus.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
58.	Alexiej Efimoff, 23 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa subacuta sinistra. 3 Monate.	Abscessus extraduralis sinister. Pyämie. Nach 44-tägiger Behandlung diffuser Kopfschmerz, anfangs hohes Fieber mit unbedeutenden Remissionen 40—39,6°, Puls 100. Allgemeine Schwäche, Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit. Schmerzhaftigkeit des Genicks, aller Gelenke der unteren Extremitäten, des linken Carporadial-Gelenkes und linken Warzenfortsatzes. Später leichtes Fieber, 38°, und afebriler Zustand. Kongestivabscesse am Halse. Vereiterung des linken Handgelenkes. Bewußtsein erhalten.	Paracentese des Trommelfells. Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Großer extraduraler Absceß. Im ersten Augenblick konnte man einen Finger zwischen Dura und Knochen einführen. Punktion des Sinus transversus ergab flüssiges Blut. Incisionen.	Heilung nach 120 Tagen und 72 Tage nach der Operation	—
59.	S. P., 25 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta sinistra. 3 Wochen. Periostitis suppurativa processus mastoidei.	Abscessus cerebri acutus lobi sinistri. Leptomeningitis consecutiva. Nach 15-tägiger Behandlung Fieber 39,2°, Puls 96—54, linksseitiger Kopfschmerz 3 Tage anhaltend. Diese Symptome kehrten 2mal in 10-tägigen Intervallen zurück. Das Fieber war intermittierend und kehrte mehrmals zurück. Die Gesichtsfarbe wurde blaßgelb. Apathie, Gleichgiltigkeit. Galliges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Die Pupillen waren erweitert, reagierten schwach gegen Licht. Stauungspapille. Diffuser Kopfschmerz, der oft schwand. Perkussion der linken Frontalgegend steigerte den Schmerz. Mangel verschiedener Worte beim Sprechen, beim Sitzen und Stehen vollständiger Verlust der Sprache. Vorübergehende Bewußtlosigkeit. Heftiger Schwindel bei Lageveränderung. Blepharospasmus. Verschiedene Gegenstände konnte er nicht benennen, aber er konnte sie nachsprechen (amnestische Aphasie). Schläfrigkeit. Gedrucktes und Geschriebenes liest er geläufig. Nach der Operation kehrte die Sprache zurück, Worte, die er nicht aussprechen konnte, umschrieb er. Die Apathie schwand fast vollständig. 14 Tage nach der Operation Gesichtsblässe, Schwäche, Somnolenz, Stirnkopfschmerz, Unruhe, Apathie, Sprachstörungen. Nach Ablösung eines Stückes der hervorgestülpten Hirn-	Incision. 2-malige Absceßentleerung. Schädeleröffnung nach WAGNER's Methode.	Tod nach 106 Tagen, 33 Tage nach der Operation	In der linken Temporalgegend eine semicirkuläre Hautwunde; zwischen den Wundrändern eine weiche, dunkelrote Masse, in der eine Fistel, die nach hinten in die graue Hirnsubstanz führt, sich befindet. Längs der Gefäße der Pia gelbe Flüssigkeit. In der Gegend der Wunde ist die Dura an die Hirnsubstanz angewachsen, bei ihrer Entfernung kam viel Eiter aus der Tiefe hervor. An dieser Stelle Hirnprolaps, bedeckt von einer $1^1/_2$ mm dicken fibrösen Haut. Nach ihrem Durchschneiden erscheint dicht unter der grauen Hirnsubstanz ein hühnereigroßer Absceß, mit dickem Eiter ausgefüllt; Streptokokken; der Absceß hat eine feine Kapsel. Die benachbarte Hirnsubstanz ist erweicht, blaß, ödematös. In den hinteren Hörnern der Seitenventrikel und im 4. Ventrikel Eiter. Im linken

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			substanz und reichlicher Eiterentleerung Besserung auf 7 Tage. Nach der zweiten Entleerung des Abscesses hohes Fieber, Steigerung aller Syptome, Krämpfe, Kollaps, Koma. Die Wunde wurde blaß, ihre Ränder grüngelb, schmierig, schmutzig.			Seitenventrikel cirkumskripte, rote Herde. Dicker Eiter auf der Basis des Kleinhirns und der Brücke. Die Dura ist über dem Sinus transversus sinister stark verdickt, knorpelig; der Sinus leer. Die hintere Wand des Sulcus sigmoideus enthält einen kleinen cariösen Herd, der mit dem Warzenfortsatz kommuniziert, letzterer enthält frische Granulationen.
60.	Grigorij Michalewitz, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra von Kindheit an.	Pyämie. Nach 3-wöchiger Behandlung heftiges Fieber mit pyämischem Typus, das von einmaligem heftigen Schüttelfrost begleitet war. Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Vereiterung des linken Sterno-clavicular-Gelenkes. Schmerz in der linken Occipitalgegend, die seitlichen Bewegungen des Kopfes sind beeinträchtigt. Stuhlverstopfung, allgemeine Schwäche, vorübergehende Delirien. Die Operationen hielten die Pyämie nicht auf. Es bildeten sich rasch sehr große Abscesse in beiden Humeri und in der rechten Glutaeusgegend. Abmagerung. Luxation und dann Ankylose des Sterno-clavicular-Gelenkes. Das Bewußtsein war stets erhalten. Heftige Blutung aus der Glutaeusgegend, die nach 3 Tagen sich wiederholte und den Kranken binnen 10 Minuten tötete.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnuug. Incision und Auskratzung des linken Sinus transversus. Incisionen der vereiterten Stellen. Interne Medikation.	Tod nach 70 Tagen und 42 Tage nach der Operation am Schädel	Totale Obliteration des linken Sinus transversus durch einen dicken, organisierten, bindegewebigen, gelbroten, harten, glänzenden Thrombus. Vereiterung und Gangrän des Zellgewebes der rechten Glutaeusgegend, bis zum Ileosacralgelenk. Erweichung und Arrosion verschiedener Blutgefäße dieser Gegend; periartikuläre Abscesse beider Oberarmgelenke. Ankylose des linken Sternoclaviculargelenkes. Allgemeine Anämie.
61.	Grigorij Kartascheff, 23 Jahre, Dragoner	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Der Kranke wurde 3 Wochen als Typhöser behandelt.	Aufgenommen mit Pyämie. Heftige 2-malige Schüttelfröste. Die Temperatur hatte einen deutlichen pyämischen Charakter. Cyanose, das Gesicht verfallen, Fluktuation im 2. Gelenk des 3. Fingers der linken Hand und im rechten Orbital- und Kniegelenk, Schmerzhaftigkeit der linken Occipital- und Mastoidgegend, der Lebergegend, Stiche in der rechten Lunge, Husten, Obstipation, Appetitlosigkeit, Somnolenz, Delirien, allgemeine Schwäche, Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Durchschneiden des linken Sinus transversus, Auskratzen eines gangränösen Thrombus fast bis zum Torcular und bis zum Bulbus. Incisionen der vereiterten Stellen. Interne Medikation.	Tod nach 29 Tagen, 3 Tage nach den Operationen am Schädel	Die Dura ist über dem Sinus verdickt und mit Eiter bedeckt. Eiterig zerfallener Thrombus in den bei Lebzeiten nicht eröffneten Abschnitten des Sinus transversus sinister. Thrombus der V. jugularis interna. Eiter in den bei der Symptomatologie erwähnten Stellen. Infarctus lienis et renum.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
62.	H. S.	Otitis media suppurativa acuta bilateralis seit einigen Wochen.	Meningitis purulenta. Encephalitis circumscripta. Laryngostenose und Schluckbeschwerden. Erstere schwindet rasch, die zweiten vermindern sich allmählich. Nach 9 Tagen plötzlich Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Tod nach 3 Stunden.	Interne Medikation.	Tod nach 10 Tagen	Ein oberflächlicher, 2 mm dicker erweichter Herd in der grauen Substanz des Kleinhirns auf der rechten Seite in der Nähe der Brücke. Eiterige Entzündung der den rechten Kleinhirnlappen bedeckenden Dura. In den Blutleitern flüssiges Blut.
63.	Iwan Kaschtanoff, 25 Jahre, Kavallerist	Otitis media suppurativa chronica sinistra seit mehreren Jahren. Die ganze Trommelhöhle und der äußere Gehörgang ist mit polypösen Granulationen ausgefüllt. Der Kranke befand sich fast 3 Monate in der psychiatrischen Abteilung.	Leptomeningitis diffusa. Nach 36-tägiger Behandlung und 6 Tage nach der Operation mäßig hohes kontinuierliches Fieber mit unregelmäßigen Remissionen, 39,5—38,5—37,0°, Puls 80—100. Unruhe, Delirien vorwiegend nachts. Opisthotonus. Stuhlverstopfung. Linksseitiger und dann diffuser Kopfschmerz. Die Pupillen sind erweitert und reagieren normal gegen Licht. Der Augenhintergrund ist normal. Das Bewußtsein ist erhalten, Vergeßlichkeit. Der Kranke ist traurig, weinerlich. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. Die Zunge deviiert nach rechts. Somnolenz. Zittern der rechten oberen Extremität. Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Koma. Sehr starke Eitersekretion aus der Wunde.	Radikale Operation. Zufällige Eröffnung der mittleren Schädelhöhle.	Tod nach 121 Tagen, 18 Tage nach der Operation	Leptomeningitis diffusa. Das Tegmen tympani hat ein Loch (Folge der Operation). Die über diesem liegende Hirnpartie stellt einen Eiterstrich, 2 cm lang, dar, wahrscheinlich durch die Untersuchung mit der Sonde bei Lebzeiten verursacht. In den Seitenventrikeln starke Ansammlung serös-eiteriger Flüssigkeit. Starke Anämie des Hirnes.
64.	Paul Leiman, 22 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa acuta dextra. 1 Woche. Empyema acutum processus mastoidei.	Extraduraler Absceß rechts. Pyämie. Nach 16-tägiger Behandlung Schmerz im rechten Warzenfortsatze, und in der rechten Kopfhälfte, wie auch kurz anhaltendes Fieber. Diese Symptome schwanden nach der Operation und kehrten erst 22 Tage später zurück. Heftiger Schmerz im rechten Auge. Unregelmäßiges, mäßiges Fieber, Puls 80—120. Allgemeine Schwäche, Blässe, Abmagerung. Dikrotischer Puls. Schmerzhaftigkeit und Schwellung des rechten Carpo-radial-Gelenkes des rechten Vorderarmes und des linken Hüftgelenkes. Schmerzen im Rücken. Parese des rechten Facialis. Decubitus. Stuhlverstopfung. Zunge trocken mit schwarzem Belag. Delirien, Kollaps, Koma.	Warzenfortsatzeröffnung nach 18-tägiger Behandlung.	Tod nach 79 Tagen	Großer extraduraler Absceß, auf der rechten Seite. Die Dura ist in der Gegend des Sinus verdickt und trübe. Nirgends ein Thrombus aufzufinden. Eiter in den in der Symptomatologie erwähnten Stellen. Hyperaemia hepatis et renum, Tumor lienis acutus.
65.	Prochor Zacharoff, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica. 2 Jahre. Schmerz-	Aufgenommen mit Septikopyämie. Diffuser Kopfschmerz, der zeitweise schwand. Fieber mit deutlich pyämischem Typus. Puls 120. Schmerzhaftigkeit und leichte ödematöse	Interne Medikation.	Tod nach 5 Tagen	Thrombophlebitis sinus transversi et v. jugularis internae dextrae. Die Thromben sind eiterig zerfallen, Pachy-

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		haftigkeit des rechten Warzenfortsatzes. Der Kranke wurde als Meningitiker in die innere Abteilung überführt, nach eintägiger Behandlung in der Ohrenabteilung.	Schwellung längs des rechten M. sterno-cleido-mastoideus. Das Bewußtsein war fast bis zum Tode erhalten. Nachts Delirien. Allgemeine Schwäche und Abmagerung, Ikterus. Mehrmaliges und sich wiederholendes Erbrechen. Die Pupillen sind kontrahiert. Erweiterung der Venen im Augenhintergrund, die rechte Pupille ist nicht ganz deutlich. Mehrmalige zu verschiedenen Zeiten heftige Schüttelfröste. Die Venen der rechten Kopfhälfte sind stark mit Blut erfüllt und geschlängelt. Husten. Blutiger Auswurf. Stiche in der rechten Lunge. Physikalische Zeichen einer Pneumonie, Respiration 42. Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend. Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Singultus. Sistierung der Ohreiterung. Koma.			meningitis gangraenosa partis pyramidalis ossis temporalis dextri. Periencephalitis cerebelli lobi dextri. Periphlebitis v. jugularis internae sinistrae. Pleuritis ichorosa dextra. Infarctus multiplex pulmonum. In den Lungen 4 Abscesse. Pleuritis fibrinosa sinistra incipiens. Hepatitis parenchymatosa. Abscessus et infarctus miliaris multiplex renum. Tumor lienis acutus.
66.	Kondrat Laschenko, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa acuta dextra. 1½ Monate. Osteoperiostitis processus mastoidei.	Abscessus extraduralis dexter. Leptomeningitis purulenta. Erysipelas. Fieberhafter Zustand bis zur Mastoidoperation (22 Tage). Später normale und subnormale Temperatur bis 1 Tag vor dem Tode, wo Temp. 39°, Puls 90—150. 2malige heftige Schüttelfröste. Heftiger diffuser, vorwiegend aber rechtsseitiger Kopfschmerz der nach einigen Tagen schwand. Trübung des Bewußtseins. Delirien. Kontraktion der Pupillen. Ptosis dextra. Deviation des rechten Mundwinkels. Krämpfe und Paralyse der linksseitigen Extremitäten. Kurzdauernde Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten. Opisthotonus. Die rechte Kopfhälfte ist sehr empfindlich auf Perkussion. Parese der Harnblase, Stuhlverstopfung und später unwillkürliche Stuhlentleerung. Somnolenz. Tiefe Suspiria. Die Sprache ist erschwert. Trismus. Während des Erysipels (10 Tage) blieben die anderen Symptome ohne Veränderung. Nach dieser Infektion schien es, daß der Kranke sich besserte. Die Paralyse der Extremitäten verminderte sich. Bald aber zeigte sich Soor, Singultus. Puls 150, Respiration 82. Lungenödem, Koma.	Warzenfortsatz und Schädeleröffnung. Der Warzenfortsatz erwies sich nur hyperämiert. Aus der Schädelhöhle zeigte sich kein Eiter. 6 Tage nach der Operation Erysipel. Interne Medikation.	Tod nach 51 Tagen, 34 Tage nach der Operation	Abscessus extraduralis regionis parietalis et temporalis dextri. Starke Kompression dieser Hirngegend; die graue Substanz ist fast vollständig geschwunden. Der Eiter ist dick, gallertartig, und liegt fest der Hirnsubstanz an, er nimmt eine fast 1½ cm dicke Schicht ein. Periencephalitis dextra. Leptomeningitis purulenta convexitatis, Eiter im Porus acusticus internus und längs des N. acusticus. Osteitis ossis temporalis dextri in parte mastoidea et pyramidali. Dura verdickt.
67.	Semen Rotar, 23 Jahre, Schütze	Otitis media suppurativa acuta. 5 Tage.	Aufgenommen mit Leptomeningitis purulenta diffusa. Hohes kontinuierliches Fieber. Puls 100—130. Diffuser Kopfschmerz vorwiegend im Apex. Bewußtsein getrübt. Paralyse der Harnblase. Opisthotonus. Kontraktur der oberen Extremitäten.	Paracentese beider Trommelfelle.	Tod nach 2 Tagen	Leptomeningitis purulenta diffusa. Hyperaemia cerebri. In den Seitenventrikeln reichliche Mengen eiterig-seröser Flüssigkeit. Felsenbeine gesund. In

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			Perkussion des Kopfes ruft Kontraktionen der Gesichtsmuskeln hervor (Schmerz). Krämpfe. Koma.			den Trommelhöhlen etwas Eiter. Hyperaemia hepatis et renum. Oedema pulmonum. Tumor lienis acutus.
68.	Kornelij Antonoff, 22 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa chronica sinistra von Kindheit an.	Septikämie. Leptomeningitis diffusa consecutiva. Nach 18-tägiger Behandlung hohes kontinuierliches Fieber, 39—40,2°, leichte Remissionen. Puls 66—84—130. Die Operation hatte keinen Einfluß auf das Fieber. Linksseitiger und dann diffuser Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Stuhlverstopfung und starker Durchfall. Delirien. Pupillenerweiterung. Unwillkürliche Harnabgabe. Allgemeine Schwäche, getrübtes Bewußtsein und dann Bewußtlosigkeit. Koma. Die Wunde war trocken, blaß.	Warzenfortsatzeröffnung. Schädeleröffnung. Interne Medikation.	Tod nach 28 Tagen, 8 Tage nach der Operation	Punktförmige Extravasate auf der inneren Fläche der Dura, auf der Pleura, und auf der Schleimhaut des Gastro-intestinalkanals. Leptomeningitis diffusa septica. Endocarditis ulcerosa. Tumor lienis acutus. Caries tegminis tympani. Pachymeningitis externa circumscripta.
69.	Jan Liwin, 22 Jahre, Dragoner	Otitis media suppurativa chronica sinistra.	Abscessus extraduralis sinister. Thrombophlebitis. Abscessus cerebelli lobi sinistri. Nach 39-tägiger Behandlung 2-tägiges hohes Fieber. Temp. 40°, Puls 80. Diffuser Kopfschmerz. Erbrechen. Cyanose. Icterus. Allgemeine Schwäche. Sofortige Operation. Der Kleinhirnabsceß wurde nicht gefunden. 8 Stunden nach der Operation Tod in komatösem Zustande.	Warzenfortsatz-, Schädel- und Sinuseröffnung. Nach der Schädeleröffnung floß aus dem Extraduralabsceß ein Löffel Eiter heraus. Im Sinus vorwiegend Blut.	Tod nach 42 Tagen, am Tage der Operation	Der Tuber occipitalis posterior ist auf der inneren Fläche stark verdickt, mit Hyperostosen bedeckt. Der Sinus transversus sinister ist mit eiterig-blutigen zerfallenem Thrombus ausgefüllt. Der Thrombus reicht bis zum Bulbus der V. jugularis. Abscessus cerebelli lobi sinistri, der in die hintere Schädelgrube barst. Der linke Kleinhirnlappen war an seiner Basis mit der Dura der Pyramide verwachsen. Das Tegmen tympani ist schwarz-rot.
0.	Iwan Peregudoff, 23 Jahre, Kanonier	Otitis media suppurativa chronica dextra. Der Kranke behauptet, erst 1 Monat krank zu sein. Temporäre, oft wiederkehrende Schmerzen im Warzenfortsatz.	Abscessus extraduralis dexter. Leptomeningitis diffusa. Nach 56-tägiger Behandlung Kopfschmerz in der rechten Occipitalgegend. Beklopfung dieser Stelle steigert den Schmerz. Einige Tage anhaltendes, mehrere Male sich wiederholendes mäßiges Fieber, Kopfschmerz der Temporalgegend und des ganzen Kopfes, bei Temp. 38,5°, Puls 58. Am 2. Tage nach der Operation: Ptosis am linken Auge. Vollständige Paralyse des linken Oculomotorius und Trochlearis, dann des Abducens. Augenhintergrund gesund. Nachts Delirien. Erbrechen, Krämpfe der rechten oberen Extremität. Ihre Kraft ist	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Im Warzenfortsatz kein Eiter; reichliche Granulationen. In der Schädelhöhle wurde kein Eiter gefunden. Interne Medikation.	Tod nach 104 Tagen, 42 Tage nach der Operation	Abscessus extraduralis der rechten hinteren Schädelgrube. Leptomeningitis basilaris cerebri et spinalis. Am Antrum mastoideum ein kleiner erweichter Knochenherd. Die Schleimhaut der Trommelhöhle ist dunkelrot, ungemein stark verdickt und aufgewulstet.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			viel bedeutender als der linken. Opisthotonus. Stuhlverstopfung. Harnverhaltung. Abmagerung. Bis einen Tag vor dem Tode vollständiges Bewußtsein, dann Bewußtlosigkeit. Koma.			
71.	Fedor Kortschagin, 24 Jahre, Dragoner	Otitis media suppurativa chronica dextra.	Aufgenommen mit: Abscessus cerebri lobi temporalis dextri. Leichtes Frösteln, anfangs allgemeine Schwäche, dann normaler Zustand. Intermittierendes, einige Tage dauerndes und wieder zurückkehrendes Fieber (39,1—37,5°), Puls 72 - 48 —54. Am 6. Tage vor dem Tode fieberloser Zustand. Erbrechen und leichter Schwindel. Dann leichte Somnolenz. In sitzender Lage tritt ungemein heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz auf, sonst kein Kopfschmerz. Die linke obere Extremität ist schwächer, als die rechte. Spricht ungern. Stauungspapille. Rechte Pupille kontrahiert. Stuhlverstopfung. Plötzlicher Verlust des Bewußtseins. Cyanose und Blässe, Krämpfe, CHEYNE - STOCKES'sches Atmen, Koma. Tod in $2^{1}/_{2}$ Stunden. Während der ganzen Zeit starke Sekretion aus dem Ohre.	Warzenfortsatzeröffnung. Schädeleröffnung. Der Hirnabsceß sollte den nächsten Tag entleert werden, der Kranke verschied aber plötzlich.	Tod nach 24 Tagen	Abscessus cerebri lobi temporalis dextri. Der Absceß ist hühnereigroß, von einer 2 mm dicken Kapsel umgeben. Der Absceß ist mit 1 cm gesunden Hirnsubstanz von der Pyramide getrennt und enthält dünnflüssigen, mit fibrinösen Flecken vermischten Eiter. Die innere Fläche der Kapsel ist mit Extravasaten bedeckt. Der Absceß barst in die mittlere Schädelhöhle in der Gegend der Pyramide, die eine ausgedehnte Caries darstellte. Die Dura ist an dieser Stelle verdickt und mit dem Knochen verwachsen. Der Warzenfortsatz und das Labyrinth ist teilweise cariös zerstört.
72.	Kiwa Zeliger, 21 Jahre, Rekrut	Otitis media suppurativa chronica sinistra von Kindheit an.	Septikopyämie. Nach 6-tägiger Behandlung hohes Fieber mit schwachen Remissionen des Morgens. Puls 100—120. Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Allgemeine Schwäche, Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken Cubitalgelenkes. Stark vergrößerte Milz, Somnolenz, getrübtes Bewußtsein, Koma.	Radikale Operation, viel Eiter. Schädeleröffnung. Einschnitt der stark vorgebauchten Dura mater. Reichliche Mengen von Liq. cerebrospinalis. Interne Medikation.	Tod nach 15 Tagen, 3 Tage nach der Operation	Keine Autopsie.
73.	Iwan Pustowojt, 24 Jahre, Unteroffizier, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra.	Abscessus extraduralis dexter. Thrombophlebitis. Leptomeningitis purulenta. Bis 2 Wochen vor dem Tode klagte der Kranke über diffusen oder rechtsseitigen heftigen Kopfschmerz, der höchstens nur für einige Stunden aufhörte. Die rechtsseitige Pupille war fast immer kon-	Warzenfortsatzeröffnung. Auskratzung cariöser Herde am Schläfen- und Hinter-	Tod nach 160 Tagen	Rechtsseitiger extra- u. intraduraler Absceß. Thrombophlebitis sinus longitudinalis super. et transversi dextri. Leptomeningitis purulenta diffusa. Caries tegminis tympani et ma-

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			trahiert, obgleich diese Kontraktion wechselte. Manchmal hatte er Frösteln und einige Tage anhaltendes Fieber. Auch war während dieser Zeit unruhiger Schlaf oder Schlaflosigkeit. Puls zwischen 100 135. 14 Tage vor dem Exitus mäßiges, wechselndes Fieber mit unregelmäßigen Remissionen. Puls 60—80. Mehrmaliges und sich wiederholendes Erbrechen, Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, Abmagerung, allgemeine Reizbarkeit, Parese der linksseitigen Extremitäten. Spricht ungern. Stöhnt. Schluckbeschwerden, 2malige Krampfanfälle. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung. 2mal starkes Nasenbluten. Leichte Trübung des Bewußtseins. Koma.	hauptbein. Durchschneidung mehrerer kongestiver Abscesse. Entleerung eines extraduralen Abscesses. Alle Operationen hatten nur einen sehr unbedeutenden und kurz dauernden Erfolg und zwar Verminderung der Kopfschmerzen auf 1—2 Tage.		stoidei. Caries ossis occipitalis et Squamae ossis temporalis. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Tumor lienis chronicus. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.
74.	Nikolaus Ziniakin, 22 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica sinistra.	Leptomeningitis purulenta.	—	—	Leptomeningitis purulenta diffusa. Caries squamae et tegminis tympani.
75.	Prokofij Zilnikoff, 24 Jahre, Infanterist	Otitis media suppurativa chronica dextra.	Pyosepticaemia [1]).	—	—	Pyaemia sine thrombo. Ecchymoses pleurae, pulmonum et cordis. Tumor lienis acutus.
76.	X. 19 Jahre, Schüler	Otitis media chronica sinistra von Kindheit an. Exacerbation seit 8 Tagen.	Leptomeningitis diffusa. Pyämie. Heftiger Kopfschmerz, Opisthotonus. Temp. 39,5°, Puls 100. Kontraktion der linken Pupille, reaktionslos gegen Licht. Trübung des Bewußtseins. Delirien. 2 Tage vor der Operation hat das Fieber einen typisch pyämischen Charakter bekommen. Starke Schüttelfröste und reichlicher Schweiß. Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung; allgemeine Schwäche. Nach der Operation Besserung auf 24 Stunden. Dann Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Koma. (Ich habe den Kranken im ganzen 3mal gesehen.)	Radikale Operation (sklerotischer Warzenfortsatz). Schädeleröffnung. Einschneidung der Dura. Es entleerte sich eine reichliche Menge Liquor cerebrospinalis. Aus dem Sinus transversus dexter wurde	Tod 3 Tage nach der Operation	Keine Antopsie.

1) Die Krankheitsgeschichten 74 und 75 sind unbekannterweise verworfen worden, und deshalb kann nichts Näheres angegeben werden.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
				ein dünner Thrombus herausbefördert.		
77.	Abram Grünzeig, 10 Jahre,	Otitis media suppurativa chronica.	Leptomeningitis purulenta diffusa, wahrscheinlich Phlebitis sinus longitudinalis superior. Mehrmaliges galliges Erbrechen. Parese des linken Facialnerven. Somnolenz, Stuhlverstopfung, allgemeine Schwäche, kein Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und doch stetes Verlangen nach Essen. Die Pupillen sind erweitert, reagieren gut gegen Licht. Der Leib eingefallen. Krämpfe, Koma. Die Wunde trocken und blaß. Temp. 40,1°, Puls 125.	Antrotomie. Schädeleröffnung. Die Operation wurde bei ausgedehnter Meningitis vorgenommen. Nach der Operation heftiges Nasenbluten.	Tod nach 5 Tagen, 2 Tage nach der Operation	Keine Autopsie.
78.	Teofil Blonski, 43 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra seit 5 Wochen.	Abscessus extraduralis dexter. Septicaemia. Fieber, Schüttelfröste, heftiger Kopfschmerz vorwiegend auf der rechten Seite. Allgemeine Schwäche und Benommenheit, mehrmaliges Erbrechen, Stuhlverstopfung, leichte Delirien. Reizbarkeit. Sofortige Besserung nach der Operation.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Sklerotischer Warzenfortsatz infolge eines alten Trauma dieser Gegend.	Heilung 6 Wochen nach der Operation	—
79.	Rosalie Morgenstern, 5 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra.	Abscessus extraduralis dexter. Abscessus cerebri lobi temporalis dextri. Bei der ersen Untersuchung deutlich ausgesprochenes pyämisches Fieber, Schüttelfröste, heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. Allgemeiner Zustand gut. Bei der Operation großer extraduraler Absceß, Gangrän der Dura auf bedeutender Strecke, ein wallnußgroßer Großhirnabsceß. Kein Thrombus. Das Fieber hat noch an 6 Wochen angehalten und hat sich als Malaria erwiesen. In der Apyrexie war Puls 72—78. Der allgemeine Ausdruck und der Zustand der Wunde lies eine pyämische Infektion ausschließen.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Hirnabsceßentleerung. Punktion des Sinus transversus. Bedeutende Caries des Warzenfortsatzes. Interne Medikation.	Heilung nach 6 Wochen	—
80.	M. Kupfer, 42 Jahre, Feldscher	Otitis media suppurativa acuta sinistra. Bei heftigem Nasenbluten infolge von Verschluß der vorderen	Leptomeningitis diffusa. Am 2. Tage einer diffusen Eiterung aus dem Ohre Schüttelfrost, mäßig hohes Fieber, linksseitiger und dann diffuser, sehr heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Somnolenz, Delirien. Die Pupillen waren anfangs erweitert, später kontrahiert.	Paracentese des Trommelfells. Interne Medikation.	Tod nach 9 Tagen	Keine Autopsie.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
		Nasenlöcher wurde Blut in die linke Tuba eingepreßt.	Häufiges Stöhnen. Zuckungen der Gesichtsmuskeln, steigende Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Koma.			
81.	M. G., 36 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra von Kindheit an. Exacerbation seit 4 Wochen	Abscessus extraduralis dexter. Hyperaemia meningum. Ungemein heftiger, diffuser Kopfschmerz, vorwiegend aber rechtsseitig. Perkussion der Occipitalgegend steigert den Schmerz, Erbrechen, taumelnder Gang, Schwindel, Stuhlverstopfung, starke Reizbarkeit, leichte Somnolenz. mäßiges Fieber. Puls 54. Am 2. Tage nach der Operation fingen die erwähnten Symptome langsam an zu schwinden.	Radikale Operation. Der Warzenfortsatz war stark sklerotisiert. Schädeleröffnung und Entleerung eines großen Extraduralabscesses.	Heilung nach 6 Tagen. Die Wunde heilte nach 3 Mon.	—
82.	Ch. R., 33 Jahre, Kaufmann	Otitis catarrhalis acuta. Coryza.	Leptomeningitis diffusa. Am 12. Tage eines akuten Ohrenkatarrhs, plötzlicher, mäßiger Frostanfall. Temp. 39°, Puls 56. Erbrechen. Schwindel. Ungemein heftiger diffuser Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Stuhlverstopfung, starke Kreuzschmerzen. [Paracentese beider Trommelfelle ergab Schleim und hatte auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluß.] Nystagmus Strabismus divergens. Somnolenz, Trübung des Bewußtseins, Delirien, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, Koma.	Interne Medikation. Paracentese beider Trommelfelle.	Tod nach 13 Tagen	Keine Autopsie.
83.	Anna Wallfisch, 11 Jahre	Otitis media suppurativa chronica sinistra. Seit 2 Wochen Exacerbation.	Septikopyämie. Deutlich ausgesprochenes hohes pyämisches Fieber, Temp. 41°, Puls 140. Schüttelfrost, Schweiß. Stuhlverstopfung, Brechneigung. Linksseitiger Kopfschmerz. Vollständiges Bewußtsein. Später Delirien, große Unruhe. Fortwährendes Abnehmen des Verbandes. Somnolenz. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung. Sehr große Milz. Bewußtlosigkeit. Koma.	Warzenfortsatz- und Schädeleröffnung. Eröffnung des Sinus transversus sinister. Auskratzen eines puriformen Thrombus 5 Tage nach der ersten Operation.	Tod nach 7 Tagen, 2 Tage nach der 2. Operation	Keine Autopsie.
84.	Rosalie K., 16 Jahre	Otitis media suppurativa chronica dextra. Exacerbation seit 6 Tagen.	Abscessus extraduralis dexter. Septikopyämie. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Nach der Operation hohes Fieber mit unbedeutenden Remissionen, 39,6—38,8°, Puls 110—130. Symptome einer deutlichen rechtsseitigen croupösen Pneumonie. Allgemeine Schwäche, Delirien, große Unruhe. Veränderte Gesichtszüge,	Warzenfortsatzeröffnung. Entfernung zweier großer Sequester über dem Warzenfortsatz, Ent-	Tod nach 9 Tagen, 6 Tage nach der Operation	Keine Autopsie.

No.	Name und Alter	Art des Ohrenleidens	Letale Komplikation und ihre Hauptsymptome	Therapie der letalen Komplikation	Ausgang	Autopsie
			Cyanose, Schmerzen in allen Gelenken. Kopfschmerz, Trübung des Bewußtseins, Stuhlverstopfung und Diarrhöe, Zunge trocken, mit schwarz-braunem Belag. Kollaps. Bewußtlosigkeit.	leerung eines Extraduralabscesses. Im Hirn wurde kein Eiter gefunden. Der Sinus transversus blutleer.		
85.	Alexiej Chalepa, 27 Jahre, Kanonier	Ruptura traumatica membranae tympani dextrae. Otitis media suppurativa acuta dextra. Die Krankheit entstand infolge eines Kanonenschusses. Die Ohreiterung, die vollständig sistierte, recidivierte nach einer Erkältung des Ohres.	Septikopyämie. Arterielle Hämorrhagie. Nach 58-tägiger Behandlung in der chirurgischen Abteilung von neuem sehr reichliche Ohreiterung. Schüttelfröste. Temp. 39 °, Puls 90. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Mehrmaliges und anhaltendes Erbrechen. Hyperämie des rechten N. opticus. Stuhlverstopfung. Schwindel. Die rechte Pupille ist kontrahiert. Parese des rechten Facialis. Fieber 40,5 °, Puls 50—64. Sehr stark ausgesprochener Icterus, allgemeine Reizbarkeit, Schwäche. Schmerzen und Schwellung in den Gelenken der oberen Extremitäten und im linken Kniegelenk. Bronchitissymptome. Vollständiges Bewußtsein. Delirien. Apathie. Später Bewußtlosigkeit, beständiges Delirieren. Eiterige Entzündung des rechten Tibio-tarsalgelenkes und der äußeren Fläche der rechten Wade. Heftige arterielle Blutung aus dem rechten Ohre. Unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung. Rückkehr der Blutung, Kollaps. Koma.	—	Tod nach 43 Tagen	Thrombophlebitis sinus transversi dextri et petrosi superioris. Caries des Tegmen tympani und Dehiscenz in der vorderen Wand der Trommelhöhle. Die Art. carotis interna ist von Eiter umgeben und hat einen 2 mm großen Riß, der mit einem frischen Blutgerinnsel verlegt ist. Im Sinus transversus dexter ein puriformer Thrombus. Starke Blutüberfüllung des linken Sinus transversus. Vereiterung der in der Symptomatologie erwähnten Gelenke und Körperregionen. Oedema et Hyperaemia hypostatica pulmonum. Cor adiposum. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Tumor lienis acutus. Anaemia universalis.

Bemerkungen.

Die hier angegebenen Zahlen der letal verlaufenen Fälle der Krankheiten des Mittelohres erschöpfen noch nicht alle von mir im Hospitale, wie in der Privatpraxis beobachteten ähnlichen Fälle. Ich unterlasse sie deshalb, weil einige von ihnen im Text erwähnt wurden, einige mit Bestimmtheit für letale Ohrerkrankungen nicht angesehen werden können. In diese Kategorie gehören auch einige Autopsien, die bei Lebzeiten irrtümlich als Komplikationen von Ohreiterungen betrachtet worden sind. Auch alle Fälle von leichteren Septikämien, die günstig verliefen, wie auch fast alle Fälle von extraduralen Abscessen bei akuten und chronischen Ohreiterungen, die zufällig bei den Mastoidoperationen aufgefunden wurden und auch mit Heilung endigten, hielt ich für überflüssig anzugeben.

Die Krankheitsgeschichten sind nicht chronologisch angegeben. Manche Fälle haben deshalb den Anschein, nicht rationell behandelt worden zu sein. Da, wo dieses stattfand, war es vom Verfasser dieser Arbeit hauptsächlich in den früheren Jahren, unabhängig. — Hierher gehören aber auch Fälle, die behandelt wurden zur Zeit, wo man sich nur auf die Warzenfortsatzeröffnung beschränkte.

Die Fälle 76—84 wurden sofort auf operativem Wege behandelt, sie gehörten der Privatpraxis an.

Letale Komplikationen entwickelten sich bei Ohreiterungen bei den Soldaten oft infolge von mangelhafter Reinlichkeit von Seite der Kranken. Alle ihnen vorgeschriebenen Maßregeln wurden nicht befolgt oder nur sehr mangelhaft. Der Tod erfolgte in mehreren Fällen wegen langen Abwartens mit dem chirurgischen Einschreiten.

— — —

Litteratur.

Außer den verschiedenen Handbüchern und speciellen Zeitschriften für die letzten 25 Jahre, sind hier noch zu erwähnen:

v. Bergmann, Ernst, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 3. Aufl., 1899.

Broca, A., und Maubrac, P., Traité de chirurgie cérébrale, Paris 1896.

Blau, Louis, Encyklopädie der Ohrenheilkunde, 1900.

Brieger (Breslau), Zur Pathologie der otogenen Meningitis, Verhandl. d. Deutsch. otol. Gesellsch., 1899.

Cozzolino, Vincenzo, Su alcuni operati per trombo-phlebite primitiva della giugulare del seno laterale etc., 1899.

Eberth, J. C., und Schimmelbusch C., Experimentelle Untersuchungen über Thrombose, Arch. f. path. Anat., herausgeg. von R. Virchow, 1886 (Sep.-Abdr.).

Forselles af Arthur, Die durch eiterige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinus-Thrombose und deren operative Behandlung, Kuopio 1893.

Gowers, W. R., Handb. der Nervenkrankh., deutsche Ausg., Bd. 2, 1892.

Hessler, Hugo, Die otogene Pyämie, 1896.

Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter, 2. Aufl., 1896.

Koch, Paul, Der otitische Kleinhirnabsceß, 1897.

Kretschmann, F., Ueber tödliche Ohrerkrankungen.

Laurent, O., De l'intervention chirurgicale dans les lesions du cerveau, 1892.

Macewem, William, Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, deutsche Ausg., 1898.

Mignon, A., Des principales complications septiques des otites moyennes suppurées et de leur traitement, Paris 1898.

Nothnagel, H., and Naunyn, H., Ueber die Lokalisation der Gehirnkrankheiten, Verhandl. des 6. Kongr. für inn. Med. 1887.

Okada, W., Die Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses (Klin. Vortr. von Haug).

Robin, Albert, Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif, 1883.

Schwartz, 28 Fälle von tödlichen Ohrerkrankungen (russische Uebersetzung).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2251

Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.

Von

Dr. Hasslauer,
Oberarzt im Kgl. bayr. 9. Infanterieregiment
in Würzburg.

Von der Redaktion übernommen im März, ausgegeben
im November 1901.

Obwohl dieses Thema schon viel bearbeitet worden ist, besonders Ende der 80er Jahre, bestehen doch in vielen Punkten noch Meinungsverschiedenheiten nicht nur bezüglich der ätiologischen Momente der akuten Mittelohrentzündung, der Häufigkeit der einzelnen Erreger, als auch der Kulturmethode bei der Züchtung der Erreger, wie auch der Zeitdauer der Entnahme der zu untersuchenden Proben.

Während ein Teil der Ansicht ist, daß, wie im Rachen, Nase und Mundhöhle des Gesunden die verschiedensten pathogenen Keime anwesend sind, ohne krankhafte Erscheinungen zu machen, solche pathogene Mikroorganismen auch in der menschlichen Paukenhöhle seien, daß also zum Zustandekommen der akuten Mittelohrentzündung noch weitere veranlassende Momente mit im Spiele sein müssen, leugnen andere die Anwesenheit von Mikroorganismen in der Paukenhöhle und erklären sie für keimfrei.

Die einen bezeichnen je nach dem Ausfall ihrer Untersuchungen den Diplococcus als den häufigsten Befund bei akuten Mittelohrentzündungen, andere wieder fanden den Streptococcus häufiger, welch letzterer auch die Hauptrolle bei der sekundären Mittelohrentzündung spielen soll.

Ein großer Teil der Untersucher mißt den oft gefundenen Staphylokokkenarten keine ätiologische Bedeutung bei und sieht sie nur als Nebenbefunde an, andere dagegen stellen sie als gleichberechtigt neben die übrigen gefundenen Bakterienarten.

Auch die einwandfreie bakterielle Diagnose wird von verschiedenen Umständen bei der Kulturmethode und Entnahme der Sekretproben abhängig gemacht.

Infolge dieser Meinungsverschiedenheiten halte ich mich für berechtigt, dieses schon oft bearbeitete Thema in einer größeren Reihe neuer Untersuchungen zum Gegenstand einer Arbeit zu machen.

Obwohl erst vor noch nicht langer Zeit Leutert (1) in seiner allerdings nur Komplikationen betreffenden Arbeit eine vollständige Litteraturübersicht über dieses Thema gegeben hat, konnte ich im Interesse der Uebersichtlichkeit doch nicht vermeiden, auch wieder zum größten Teil auf die Litteratur, wenn auch von etwas anderen Gesichts-

punkten aus, zurückzukommen. Dieser Abschnitt bringt also bereits Bekanntes und lehnt sich an die LEUTERT'sche Litteraturangabe an.

LEUTERT teilt die in der Litteratur niedergelegten Arbeiten in 3 Gruppen ein:

1) solche, welche sich mit den akuten Mittelohrentzündungen bebeschäftigen;

2) solche, in welchen bestimmte Arten von Mittelohrerkrankungen, wie die Otitis neonatorum und die Katarrhe, Gegenstand der Forschung gewesen sind;

3) solche, welche chronische Mittelohreiterungen betreffen.

In der uns hier allein interessierenden ersten Gruppe macht er wieder weitere Unterschiede:

a) die akuten genuinen Paukenhöhlenentzündungen,

b) die akuten sekundären Paukenhöhlenentzündungen,

c) die Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes inkl. der Sinusthrombose.

Die ersten Untersucher richteten ihr Hauptaugenmerk ohne Berücksichtigung der Zeitdauer der bestehenden Eiterung einfach darauf, festzustellen, ob und welche Mikroorganismen in dem Mittelohrsekret sich finden; allmählich kam Ende der 80er Jahre mit den bedeutenden Fortschritten in der Bakteriologie auch mehr System in die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Mittelohrsekretes, man schied die akute von der chronischen Form, ging noch weiter und schied bei der akuten Form die Fälle, in denen der Eiter durch die Paracentese gewonnen worden war, von denen, in welchen spontane Perforation eingetreten war, das gewonnene Untersuchungsmaterial also nicht mehr so frisch war wie in den ersten Fällen. Der anfangs nur durch das Mikroskop gestellten Diagnose reihte sich bald die Züchtung auf Nährböden und der Tierversuch an.

So sprechen LÖWENBERG (2), KESSEL (3), DUNIN (4) und ROHRER (5) nur von Mikrokokken, zum Teil zu Ketten angeordnet, seltener Stäbchen, oder von Kokken, Bakterien und saprogenen Bacillen oder von Staphylokokken und Streptokokken.

A. Die akute genuine Mittelohrentzündung.

Die erste Differenzierung machten FRÄNKEL und SIMMONDS (6), die bei dem Mittelohrkatarrh eines Typhuskranken den Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur züchteten, mikroskopisch fanden sich auch noch Stäbchen. Die ersten einwandfreien, weil nach den Regeln der Bakteriologie gewonnenen Resultate lieferte ZAUFAL (7), der in einem Falle von akuter Mittelohrentzündung den Diplococcus pneumoniae FRÄNKEL-WEICHSELBAUM nachwies, in einem zweiten Falle den Pneumoniebacillus FRIEDLÄNDER. Nicht zum wenigsten trägt zur Unanfecht-

barkeit dieser Resultate bei, daß ZAUFAL seine bakteriologische Untersuchung des Mittelohrsekretes direkt an die Trommelfellparacentese anschloß. Damit begegnete er den Mängeln, die man der Untersuchungsmethode der Untersucher vor ihm und auch noch nach ihm vorgeworfen hat, die das Sekret von bereits spontan perforierten akuten Mittelohrentzündungen untersuchten, das durch Vermengung mit den im äußeren Gehörgang bereits anwesenden Mikroorganismen kein einwandfreies mehr sein konnte. Fast gleichzeitig mit ZAUFAL fand NETTER (8) in einem Falle von akuter nach Pneumonie entstandener Mittelohreiterung den Diplococcus pneumoniae FRÄNKEL bei noch nicht perforiertem Trommelfell.

Diesen beiden Veröffentlichungen schloß sich bald WEICHSELBAUM (9) an, der in 5 Fällen nach dem Tode im Mittelohr bei nicht perforierten Trommelfellen den Diplococcus pneumoniae nachwies, und zwar mikroskopisch, kulturell und durch Tierversuch. In 3 dieser Fälle fanden sich neben dem Diplococcus pneumoniae andere, nicht pathogene Mikroorganismen, die postmortalen Einflüssen zugeschoben wurden, und in 2 derselben Fälle den Staphylococc. pyog. aur. Ein anderer Fall, bei dem von einer Mittelohreiterung aus durch den Bacill. pneum. FRIEDLÄNDER eine Allgemeininfektion entstand, enthielt nicht nur im Mittelohrsekret, sondern auch im Warzenfortsatz, in der Nase, Lunge, Nieren den genannten Bacillus, ein weiterer Fall von akuter Mittelohrentzündung nach Pneumonie Streptokokken.

Diesen Untersuchungen reihten sich nun viele an, doch gelang es mir nicht mit Sicherheit, die direkt nach der Paracentese gewonnenen Resultate von denen zu trennen, die nach spontaner Perforation erhalten wurden. Die Eiterung bestand in den letzteren Fällen bis zu 30 Tagen.

Auf diese Weise wurden bis heute folgende pathogene Mikroorganismen bei der akuten Mittelohreiterung gefunden:

1) Diplococcus pneumoniae FRÄNKEL-WEICHSELBAUM,
2) Bacillus pneumoniae FRIEDLÄNDER,
3) Streptococcus pyogenes,
4) Staphylococcus pyogenes albus,
5) Staphylococcus pyogenes aureus,
6) Bacillus pyocyaneus,
7) Meningococcus intracellularis,

sämtliche in Reinkultur.

Ferner der Diploc. pneumoniae in Gesellschaft von Streptokokken oder Staphylokokken, ebenso ein oder zwei Arten der übrigen Mikroorganismen zusammen in dem Mittelohrsekret eines Patienten. Neben diesen pathogenen Keimen fanden sich auch saprophytische Bacillenarten.

Scheiden wir die nach den beiden Methoden erzielten Resultate soweit wie möglich in 2 Gruppen ab, so erhalten wir nachstehende Zusammenstellung:

1. Gruppe.

Die zur Untersuchung verwendeten Proben wurden direkt nach der Paracentese entnommen.

ZAUFAL (10) hat außer den 2 schon erwähnten Fällen noch 15 regelrecht bakteriologisch untersuchte Fälle veröffentlicht und dabei gefunden in Reinkultur:

den Diplococcus pneum.	11mal
„ Streptococcus pyog.	3 „
„ Staphylococcus pyog. aureus	2 „
„ Bacillus pneum. FRIEDLÄNDER	1 „

NETTER (8) fand in 10 Fällen:

den Streptococcus 4mal rein,
„ „ 4 „ mit zarten Stäbchen,
„ Diploc. pneum. 1 „ rein,
„ „ „ 1 „ mit Staphyloc. pyog. aur. und einem Stäbchen zusammen.

Die 6 Fälle WEICHSELBAUM's (9) habe ich schon erwähnt, und zwar:

Diplococcus pneum. 2mal rein,
„ „ 1 „ mit Staphyloc. pyog. aureus und nicht pathogenen Arten 3 „
Streptococcus pyog. 1 „

CHATELLIER (1) züchtete in einem Falle den Staphyloc. pyog. aureus et albus.

SCHEIBE (11) fand unter 7 in diese Gruppe gehörigen Fällen:

Streptococcus pyogenes	3mal
Staphylococcus pyog. tenuis	2 „
Diplococcus pneum.	1 „
Bacillus tenuis	1 „

LEVY und SCHRADER (12) untersuchten 10 Fälle direkt nach der Paracentese und fanden:

Diplococcus pneum.	3mal
Staphylococcus pyog. albus	3 „
Streptococcus pyog.	1 „
Diploc. pneum. und Streptoc. pyog.	1 „
Diploc. und Staphyloc. pyog. albus	1 „
Staphyloc. pyog. albus und cereus albus	1 „

GRADENIGO mit BORDONI-UFFREDUZZI (13) berichten über 10 Fälle und fanden:

Diplococcus pneum.	5mal
Streptococcus pyog.	1 „
Staphylococcus pyog. aureus	2 „
„ „ albus	1 „
„ „ aureus und albus	1 „

KANTHACK (14) untersuchte 8 Fälle direkt nach der Paracentese mit nachfolgendem Ergebnis:

Diplococcus pneum. rein	1mal
„ und Staphylococcus pyog. albus	1 „
„ „ Bacillus saprogen. II	1 „
„ „ Staphyloc. cereus albus und Bacillen	1 „
„ „ „ pyog. albus und Bac. saprog. II	1 „
„ „ Bacillus pyocyan. und saprog.	2 „
Staphylococcus pyog. aureus und albus und Bacillus saprog. I	1 „

KOSSEL (15) fand bei 3 Kindern in der Paukenhöhle bei intaktem Trommelfell

den Bacillus pyocyaneus rein		1mal
„ „ „	und Diplococcus	2 „

Das erstere Kind litt gleichzeitig an Durchfall. Im Darm wurde ebenfalls der Bac. pyocyaneus nachgewiesen. GRUBER (16) wies in einem Falle 1 Tag nach der Paracentese den Bac. pyocyaneus nach.

Die neuesten Untersuchungen stammen von NADOLECZNY (17) und erstrecken sich auf 34 Fälle von akuter, genuiner Mittelohrentzündung, in denen das Sekret direkt nach der Paracentese entnommen wurde. Er erhielt:

den Diplococcus lanceolatus rein	7mal
„ „ und Staphylococcus pyog. aureus	5 „
„ „ „ „ „ albus	3 „
„ „ „ ein coliähnliches Kurzstäbchen	1 „
„ Streptococcus pyogenes rein	6 „
„ „ und Staphyloc. pyog. aureus	2 „
„ „ „ „ „ albus	2 „
„ „ „ „ „ aureus u. albus	1 „
„ „ und ein typhusähnliches Kurzstäbchen	1 „
„ Staphylococcus pyog. aureus	2 „
„ „ „ albus	3 „

Außerdem fanden sich in 7 Fällen nicht pathogene Bakterien, und zwar der Bac. mesentericus 2mal und 3mal ein Stäbchen unbekannter Art als Nebenbefund, ferner 2mal eine Sarcineart als Verunreinigung.

Während Drucklegung der Arbeit veröffentlichte GREENE (155) die Resultate seiner kakteriologischen Untersuchungen bei akuter Mittelohreiterung direkt nach der Paracentese in 101 Fällen. Gefunden wurde:

der Pneumococcus rein	10mal
„ Streptococcus rein	19 „
„ Staphylococcus aureus rein	9 „
„ „ albus rein	8 „
„ „ nicht näher bestimmt	19 „
„ Bac. diphtheriae rein	2 „
„ Bac. pyocyaneus rein	3 „
ein Kapselbacillus rein	3 „

In den übrigen 28 Fällen finden sich gemischte Kulturen.

2. Gruppe.

Die zur Untersuchung verwendeten Proben wurden nach bereits erfolgter spontaner Perforation nach 1—30 Tagen entnommen.

NETTER (s. LEUTERT) fand unter 62 Fällen 32mal Streptokokken, 16mal Pneumokokken. Nachdem von diesen Fällen 10 bereits in der 1. Gruppe verwertet wurden, die übrigen aber mangels näherer Details hier eingereiht werden müssen, treffen auf Streptokokken 24, auf Diplococcus pneum. ebenfalls 24 Fälle. Gleichzeitig fügt er seiner Arbeit einen Befund HOLST's bei, der Streptokokken in Reinkultur nachwies.

WEICHSELBAUM (18) fand in einem Falle von Rhinitis und Otit. med. perforat. mit eiteriger Periostitis des Proc. mast. und Allgemeininfektion durch Mikroskop, Kultur und Tierversuch den Pneumoniebacillus FRIEDLÄNDER.

Die unter diese Gruppe fallenden Fälle SCHEIBE's (11) umfassen 4 Beobachtungen:

Streptococcus pyog. und Staphylococcus pyog. albus	1mal
Staphylococcus pyog. albus	2 „
ein gelber und ein grauer Bacillus	1 „

4 Fälle LEVY's und SCHRADER's (13) ergaben:

Streptococcus pyog.	2mal
„ „ mit Staphylococcus pyog. albus	1 „
Staphylococcus pyog. albus mit Tetragenus	1 „

BORDONI-UFFREDUZZI und GRADENIGO (13) fanden in 5 Fällen:

Streptococcus pyog.	1mal
Staphylococcus pyog. aureus	2 „
„ „ albus	1 „
„ „ aureus und albus	1 „

KANTHACK (14) untersuchte in 23 Fällen nach spontan erfolgter Perforation, wovon ich jedoch 3 Fälle, 12, 19 und 21, ausscheide, die als chronische Fälle bezeichnet werden müssen, in denen akute Nachschübe eintraten:

Diplococcus pneumoniae rein	2mal
„ und Staphylococcus pyog. aureus	1 „
„ „ Streptococcus pyog.	1 „
„ „ Bacillus pyocyaneus	1 „
„ „ Staphylococcus cereus albus und Bacillen	1 „
„ „ Streptoc. und Staphyloc. aureus und Bac. saprog. I	1 „
„ „ „ „ „ pyog. albus und Bac. saprog. I	2 „
Staphylococcus pyog. albus	3 „
„ „ „ und citreus	1 „
„ „ „ „ aureus und citreus und cereus flavus	1 „
„ cereus albus	2 „
„ „ flavus	1 „
„ pyog. aureus und albus und Bacillen	1 „
„ „ citreus und cereus albus	1 „
„ „ aur. u. Bac. pyoc. u. Staphyloc. cereus alb. u. flav.	1 „

TURINA (nach LEUTERT) fand in 56 Fällen akuter Mittelohreiterung fast stets den Diplococcus pneum., der in Streptokokkenform wuchs. Leider war ich gezwungen, sämtliche Fälle hier zu verrechnen, nachdem aus der Notiz LEUTERT's keine Anhaltspunkte zu erhalten sind, wie viele Fälle zur 1. Kategorie gehören.

Aus demselben Grunde muß ich 5 akute Fälle MARTHA's hierher einreihen:

Streptococcus pyog.	3mal
Staphylococcus pyog. albus	1 „
„ „ citreus und Tetragenus	1 „

In weiteren 10 Fällen akuter Form fand GRADENIGO mit BORDONI-UFFREDUZZI (13):

Diplococcus-Streptococcus rein	6mal
„ „ und Staphyloc. pyog. aureus und albus	1 „
Staphylococcus pyog. aureus et albus	1 „
„ „ albus	2 „

Auch diese Fälle muß ich mangels näherer Details sämtlich bei der 2. Gruppe einreihen.

GRADENIGO (13) berichtet ferner allein über 4 Fälle akuter Eiterung mit spontaner Perforation:

Diplococcus pneum. rein	2mal
„ „ und Staphyloc. pyog. aureus und albus	1 „
Staphylococcus pyog. aureus et albus	1 „

ZAUFAL (10) fand bei einer akuten Mittelohreiterung 2 Tage nach dem Spontandurchbruch den Staphylococcus pyogenes.

Unter 52 eiterigen Exsudaten bei Säuglingen fand KOSSEL (15) 8mal den Bacillus pyocyaneus meist mit anderen Bakterien zusammen.

LE GENDRE und BEAUSSENAT (19) züchteten nach dem Spontandurchbruch einer Otitis med. acut. mit Meningitis und eiteriger Kniegelenksentzündung überall den Staphyloc. pyog. aureus. CHEATAM (20) beobachtete einen Fall, in dem bei Tonsillitis mit käsigem Sekret der Diploc. pneum. in Reinkultur sich fand, ebenso bei einer in deren Gefolge entstandenen Otitis med. acut. HERZOG (21) züchtete nach Spontandurchbruch einer Otitis med. acuta mit Meningitis cerebrospinalis den Diploc. pneumoniae in Reinkultur.

GRADENIGO und PES (22) fanden bei 5 Fällen nach dem spontanen Durchbruch

Diplococcus pneum. rein	1mal
Staphylococcus pyog. aureus und saprophyte Bacillen	1 „
„ „ albus	2 „
Micrococcus tenuis und saprophyte Bacillen	1 „

ZAUFAL (16) wies bei einer bereits perforierten Otitis med. acuta Blaufärbung des Wattepfropfes nach, gleichzeitig entstand eine Otitis externa. In einem Falle BRUNNER's (23) rief eine acute Otitis med. purulenta nach 4 Wochen eine Warzenfortsatzkomplikation hervor, die ebenso wie die Paukenhöhle und die verschiedensten Organe den Pneumobacillus FRIEDLÄNDER enthielt. Als Ausgangspunkt wurde der Nasenrachenraum angenommen.

Weitere neue Untersuchungen nahm CHAMBERS (24) vor in 58 Fällen akuter Mittelohrentzündung und Mastoiditis, teils mikroskopisch, teils auch durch Kultur. Er fand:

Streptococcus pyogenes	14mal
„ und Diplococcus pneum.	3 „
„ „ Bacillus pyocyaneus	2 „
„ Staphylococcus und Pyocyaneus	2
„ und Staphylococcus	

Staphylococcus albus	9mal
„ pyog. aureus	1 „
Diplococcus pneum.	12 „
„ und Colonbacillus	3 „
Pyocyaneus	6 „
Colonbacillus	2 „

Wie viele Fälle davon direkt nach der Paracentese untersucht wurden, ist aus der hauptsächlich vom therapeutischen Standpunkt aus aufgestellten Arbeit nicht ersichtlich zu machen.

Grunert und Leutert (25) sahen in einem Falle von Otitis med. purul. acuta mit Sinusthrombose, Pachy- und Leptomeningitis, Schläfenlappenabsceß im Ohreiter, wie bei allen den genannten Komplikationen, Bacillen, die sich kulturell als Bacterium coli commune ergaben, und daneben Streptokokken.

Bezüglich der Häufigkeit der einen oder anderen Art lassen sich aus den oben angegebenen Gründen, sowie weil nicht streng zwischen genuiner und sekundärer Otitis med. acut. unterschieden wurde, nur annähernde Schlüsse ziehen. So fand sich von 175 Fällen, in denen mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden kann, daß die bakteriologischen Untersuchungen sich direkt an die Paracentese anschlossen, allein in 64 Fällen der Diplococcus pneumoniae. Darunter wieder fand er sich allein in 41 Fällen in Reinkultur, in den übrigen vergesellschaftet mit Streptokokken, den Staphylokokkenarten, 1mal (Nadoleczny) mit einem coliähnlichen Kurzstäbchen und 1mal mit dem Bac. saprogenes II (Kanthak), ferner 4mal in Gesellschaft des Bac. pyocyaneus.

Die zweite Stelle nimmt dann der Streptococcus pyogenes ein mit 48 Fällen, davon 38mal in Reinkultur, in den übrigen Fällen mit Staphylokokkenarten und 1mal (Nadoleczny) mit einem typhusähnlichen Kurzstäbchen zusammen.

Nun folgen der Staphyloc. pyog. albus mit 16 Fällen, davon 15 in Reinkultur, 1 mit dem Staphyloc. cereus albus und 2 mit saprophyten Bacillen vergesellschaftet, und der Staphyloc. pyog. aureus mit 18 Fällen, davon 15 in Reinkultur, 3mal zusammen mit Staphyloc. pyog. albus, in einem der letzteren Fälle außerdem noch der Bac. saprog. I (Kanthak). Dazu kommen noch 28 Fälle von Mischkulturen Greene's. Der Bac. pyocyaneus fand sich 5mal in Reinkultur, der Bac. pneum. Friedländer 1mal in Reinkultur, 1 Kapselbacillus rein 3mal.

Dem stehen gegenüber 232 Fälle von akuter Mittelohrentzündung, in denen das Sekret 1—30 Tage nach spontaner Perforation untersucht wurde.

Davon treffen auf den Diploc. pneumoniae allein 117 Fälle, wie viele in Reinkultur, ist nicht zu bestimmen. Auf den Streptoc. pyogenes treffen 60 Fälle, vermischt mit anderen pathogenen und saprophyten Arten. Auf Staphylococcus treffen 34 Fälle, davon 21 auf Staphyloc.

pyog. albus und 13 auf Staphyloc. pyog. aureus. Bac. pyocyaneus wurde 14mal gefunden, und zwar 6mal in Reinkultur.

Außerdem wurde von Scheibe ein gelber, nicht verflüssigender Bacillus und von Martha der Tetragenus und Staphyloc. citreus nachgewiesen, von Chambers das Bact. coli, von Gradenigo und Pes der Microc. tenuis, von Kanthack der Staphyloc. cereus albus und flavus. Das bedeutende Ueberwiegen der Diplokokken über die anderen pathogenen Arten findet seine Erklärung in der Beobachtung Netter's, nach der sich derselbe in 20 Proz. aller Individuen, und wenn diese einmal eine Lungenentzündung überstanden haben, in 80 Proz. in der Mundhöhle findet, der Streptococcus aber nur in 5,5 Proc.

Wenn auch die einander sich gegenüberstehenden Zahlen nicht absolut richtig sind, so lassen sie doch den einen Schluß mit ziemlicher Sicherheit ziehen, daß bezüglich des bakteriologischen Resultates ziemliche Uebereinstimmung herrscht, gleichviel ob direkt nach der Paracentese die zur Untersuchung bestimmten Sekretproben entnommen wurden, oder kurze Zeit nach spontaner Perforation. In beiden Gruppen steht an erster Stelle bezüglich des Vorkommens der Diploc. pneumoniae, bei der ersten Gruppe mit 36,6 Proz., bei der zweiten Gruppe mit 50,4 Proz. Ich darf wohl annehmen, daß der Prozentsatz auf beiden Seiten sich so ziemlich gleichstehen dürfte, denn der höhere Prozentsatz bei der zweiten Gruppe dürfte daher rühren, daß bei dieser Gruppe alle Fälle Netter's mit Ausnahme von 10 Fällen, ferner die sämtlichen Fälle Turina's mangels näherer Details verrechnet werden mußten. Außerdem müßen die 28 Fälle Greene's, die Mischkulturen ohne nähere Angaben betreffen, auch außer Berechnung bleiben. Es dürfte also bei beiden Gruppen ein Ausgleich zu annähernd gleichen Werten anzunehmen sein.

An zweiter Stelle steht in beiden Gruppen wieder der Streptoc. pyogenes im annähernd gleichen Verhältnis mit 27,4 Proz. bezw. 25,9 Proz.).

An dritter Stelle stehen die Staphylokokken mit 19,4 Proz. bezw. 14,7 Proz.), es ergiebt sich also, was für die Frage der Sekundärinvasion von großer Bedeutung ist, ein Uebergewicht der Staphylokokkenarten bei der Entnahme der Sekretproben direkt nach der Paracentese gegenüber der nach spontaner Perforation. Dieses Uebergewicht spricht also für die Fähigkeit der Staphylokokken, selbständig eine akute Mittelohrentzündung zu veranlassen.

Der Bac. pyocyaneus fand sich bei der ersten Gruppe in 2,9 Proz., während bei der zweiten Gruppe die Beteiligung dieses Mikroorganismus auf 6 Proz. stieg.

Nicht pathogene bezw. Saprophytenarten finden sich in einzelnen Fällen bei den beiden Methoden, während man doch bei der zweiten Methode eine größere Beteiligung dieser Arten erwarten sollte durch

Verunreinigung der Proben mit den im Gehörgang anwesenden nicht pathogenen und Fäulnisbakterien.

Kommen wir nun auf die Resultate der einzelnen Forscher zurück, so stehen sich die Befunde ZAUFAL's und NETTER's gegenüber, indem der erstere als Erreger der akuten Mittelohrentzündung den Diploc. pneumoniae ansieht, der letztere den Streptococcus, nachdem er unter 62 Fällen 32mal Streptokokken fand und 26mal Pneumokokken. LEUTERT klärt diesen Widerspruch durch die Ansicht auf, daß NETTER wohl mehr sekundäre Otitiden zur Untersuchung bekam, die nach ZAUFAL's Beobachtung überwiegend durch Streptokokken, während die primären durch Pneumokokken hervorgerufen werden. Noch mehr Erklärung aber für diesen scheinbaren Widerspruch bieten die Beobachtungen GRADENIGO's mit BORDONI-UFFREDUZZI und TURINA's, „nach denen der Diplococcus in Streptokokkenform auftreten kann und als solcher eine abgeschwächte Form des FRÄNKEL'schen Pneumococcus darstellt. Diese Abschwächung ihrer Virulenz ergab sich bei der Ueberimpfung auf weiße Mäuse, die erst nach 2—4 Tagen zu Grunde gingen, während Kaninchen überhaupt nicht mehr getötet werden. Dieser reingezüchtete Diplo-Streptococcus besitzt alle Eigenschaften des Diploc. lanceolatus capsulatus in abgeschwächtem Zustande, der auf Agar in Kettenform auftritt, er gehört also nicht zu den Streptokokken, sondern zu den Diplokokken, welche Form er wieder im Blute annimmt und sich dort auch wieder mit einer Kapsel umgiebt.“ TURINA (1) erhielt auf Agar und Gelatine fast immer die Entwickelung eines Streptococcus, dessen Glieder aber gepaart und an ihren Enden spindelförmig waren, als ob es kapsellose, zu Ketten angeordnete Reihen von FRÄNKEL-schen Pneumokokken wären.

Noch weiter geht LEHMANN (26), der den Diploc. pneumoniae FRÄNKEL-WEICHSELBAUM (Diploc. lanceolatus sive lanceolatus capsulatus FOÀ und BORDONI-UFFREDUZZI) als eine Abart des Streptoc. pyogenes ansieht und ihn Streptococcus lanceolatus benennt. Ihr Aussehen schildert er als meist zu zweien oder kurzen, 4—6-gliedrigen Ketten angeordnete, rundliche oder, was besonders charakteristisch sei, lanzettförmige Kokken, die man am leichtesten züchten könne durch Tierversuch und Anlage von Ascitesagarplatten aus dem Herzblut des gestorbenen Tieres. Sie besäßen eine sehr kurze Lebensdauer und eine noch raschere Virulenzabnahme. Nach KRUSE-PANSINI's und LEHMANN's Erfahrungen kommen alle Uebergänge vor zum Streptoc. pyogenes, was Form des Individuums und Gestalt der Kette anlangt.

Des weiteren schreibt FLÜGGE (27) in seinem Buche unter der Gruppe „Diplococcus lanceolatus“: „an die Streptokokken, insbesondere an die Gruppe des Streptococcus brevis schließt sich nahe ein Organismus an, der für eine große Reihe krankhafter Veränderungen des Menschen ursächliche Bedeutung hat, der Diplococcus lanceolatus pneu-

moniae." An einer anderen Stelle sagt er, daß der Diplococcus in der Kultur sich entweder als Diplococcus in typischer Gestalt präsentiert oder er bildet kürzere oder längere Ketten, die von eigentlichen Streptokokken schwer zu unterscheiden sind. Und bei der Morphologie und den Wachstumsverhältnissen des Streptococcus sagt FLÜGGE: „Außer in Kettenform repräsentiert sich der Pilz oft auch als Diplococcus."

Diese Erscheinung trägt vielleicht viel bei zur Erklärung der verschiedenen Resultate, indem die einen den Diploc. pneumoniae, die anderen den Streptococcus gefunden haben.

ZAUFAL, SCHEIBE, GRADENIGO, PES und andere machten die Beobachtung, daß im Verlaufe der Mittelohreiterung der Diploc. pneumoniae verschwand und statt seiner nun der Staphyloc. pyog. albus sich fand. Die genannten Autoren schließen daraus, daß der Staphyloc. pyog. albus als eine sekundäre Invasion aufzufassen sei, der sich auf dem durch die abgestorbenen Diplokokken vorbereiteten Boden entwickeln könne und hauptsächlich die Ursache der chronischen Eiterungen abgebe. Dieselbe Auffassung einer sekundären Einwanderung hat NETTER (8) über den Staphyloc. pyog. aureus, weil er ihn nie allein, sondern stets in Gesellschaft noch anderer pathogener Mikroorganismen fand.

Auch LERMOYEZ und HELME (28) kommen zu dem Schlusse, daß der Staphyloc. pyog. albus selten bei akuten Eiterungen im Frühstadium gefunden wurde und dann meist mit solchen Mikroorganismen zusammen, welche an sich akute Eiterungen hervorrufen können (Streptokokken und Diplokokken). Dagegen finde er sich meist bei chronischen Mittelohreiterungen, die Sekundäreinwanderung des Staphyloc. pyog. albus bedinge also die Chronicität der Eiterungen. Demgegenüber halten LEVY und SCHRADER die Staphylokokken für vollkommen gleichwertige primäre Erreger einer genuinen, akuten Mittelohrentzündung.

LEUTERT (1) dagegen schließt sich den ersteren Autoren mit der Behauptung an, daß es die Sekundärinfektion mit Staphylokokken, besonders Staphyloc. albus und mit Saprophyten ist, welche die Chronicität einer Ohreiterung bedingt, und zwar werde dies ganz besonders durch die Fälle bewiesen, in denen, wie oben schon erwähnt, der ursprünglich vorhandene Erreger stets vom Staphyloc. albus verdrängt würde. Außerdem werde dies auch wahrscheinlich gemacht durch die auffallende Erscheinung, daß bei den chronischen Eiterungen fast konstant die Staphylokokken, nie dagegen die Pneumokokken gefunden wurden.

LEUTERT, dessen hier einschlägiges Untersuchungsmaterial nur nach akuten Mittelohreiterungen aufgetretene Komplikationen umfaßt, giebt diese Ablösung des ursprünglich vorhandenen Erregers durch den Staphylococcus nur für die seiner Fälle zu, in denen er Staphylokokken in Reinkultur fand, und stellt daraufhin seine obige Schlußfolgerung auf. Gleichwohl räumt er aber ein, daß sich gegen sein Material zwei

Einwände machen ließen, zuerst die oben erwähnte Beobachtung Netter's, Zaufal's, Bordoni-Uffreduzzi's und Gradenigo-Pes' und Gradenigo's, sowie Marie Raskin's (29), daß der primäre Mikroorganismus von einem pyogenen abgelöst werden kann, man könnte daher von der Untersuchung akuter Empyeme des Warzenfortsatzes, von denen ein Teil erst Wochen nach Beginn der Paukenhöhlenerkrankung aufgetreten ist, keinen Aufschluß über die Natur der primären Erreger einer Mittelohreiterung erwarten. Diesen Einwand sucht Leutert dadurch zu entkräften, daß er sagt, in den beobachteten Fällen handle es sich ausnahmslos um Sekundärinfektion mit Staphylokokken, der Einwand beträfe also nur seine wenigen Staphylokokkenfälle. Ferner spreche der Umstand, daß er in seinen akuten Fällen so gut wie ausnahmslos Reinkulturen erhielt, gegen eine sekundäre Einwanderung in das Mittelohr, er hätte dann wenigstens mehr Saprophyten erhalten müssen. Dieser hohe Prozentsatz an Reinkulturen rühre daher, daß er sein Material aus dem Warzenfortsatz reiner entnehmen konnte als die Untersucher, deren Material vom Gehörgang aus entnommen wurde.

Leutert läßt diesen Einwand nur für seine Staphylokokkenfälle zu, weil bei den beschriebenen Sekundärinfektionen nur Staphylokokken festgestellt wurden; in seinen Staphylokokkenfällen handelt es sich aber ebenfalls, wie in seinen übrigen Befunden, um Reinkulturen von Staphylococcus pyog. albus.

Meiner Ansicht nach läßt sich dem Einwand nur dadurch begegnen, daß der Erreger der die Komplikation verursachenden Mittelohreiterung auch bei der Komplikation als solcher gefunden wird.

Der zweite Einwand betrifft die allgemein gemachte Beobachtung, daß der Diplococcus gutartiger sei als der Streptococcus, daß es also nicht auffallend sei, daß Leutert aus dem Warzenfortsatz öfter Streptokokken als Diplokokken erhielt. Dieser stimmt wohl einer höheren Virulenz des Streptococcus gegenüber dem Diplococcus bei, doch gehe daraus nicht hervor, daß der Streptococcus häufiger ein Empyem des Warzenfortsatzes hervorrufe, nachdem die Räume des Warzenfortsatzes ja nur eine Fortsetzung der Paukenhöhle seien, vielmehr sei das bedeutende Ueberwiegen der Streptokokkenotitiden zwar zum Teil aus ihrer höheren Virulenz, hauptsächlich aber aus dem Ueberwiegen der Streptokokkenotitiden überhaupt zu erklären. Nachdem Leutert jedoch auf Grund seiner eigenen Beobachtungen ebenfalls zu dem Resultat kommt, daß der Diplococcus sowohl bezüglich des früheren Cessierens der Paukenhöhleneiterung, des geringeren Operationsbefundes, der niedrigeren Temperaturen und der kürzeren Nachbehandlungsdauer Erreger der gutartigen Mittelohreiterung ist, andererseits aber der Streptococcus der Erreger speciell der lebensgefährlicheren und stürmischeren Komplikationen, Sinusthrombose, Hirnabsceß etc. ist, räumt er ein, daß deshalb mehr Streptokokkenempyeme zur Operation und bakterio-

logischen Untersuchung kämen, weil eine durch Diplokokken, die an und für sich im Ohreiter in abgeschwächtem Zustande gefunden würden, hervorgerufene Komplikation leichter spontan ausheile und nicht so sehr zu Affektionen des Knochens führe wie eine durch Streptokokken verursachte Komplikation. Dieselbe Beobachtung machte Scheibe (30), wenn er auch auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse kommt, daß der Diplococcus häufiger zu Komplikationen des Warzenteiles zu führen scheine als die übrigen Erreger; bezüglich des Ausganges gäben die Diplokokkenotitiden eine günstigere Prognose, weil der Diplococcus die Zellen und Zellwände des Warzenfortsatzes wohl in entzündlichen Zustand versetzte, sie aber meist nicht zerstörte; der Streptococcus dagegen bringe die ergriffenen Warzenfortsatzpartien zum Einschmelzen.

Kehren wir nun zu der Frage zurück, ob die Staphylokokken imstande sind, selbständig eine akute Mittelohreiterung zu veranlassen, so halte ich auf Grund der Litteratur den Beweis für erbracht für diese Fähigkeit. Denn die Thatsache, daß die Staphylokokken in ziemlich vielen Fällen, sowohl direkt nach der Paracentese als auch nach spontaner Perforation, in Reinkultur nachgewiesen wurden, läßt eine andere Erklärung nicht zu. Wohl werden die Staphylokokken am häufigsten in Gesellschaft anderer pathogener Arten gesehen und scheinen in diesen Fällen den ursprünglichen Infektionserreger zu überleben und zu überwuchern, behaupten also ihren Platz mehr infolge ihrer Langlebigkeit und leichteren Fortpflanzungs- und Vermehrungsfähigkeit; diese Eigenschaft fällt aber weg, wo sie allein als Erreger der Mittelohreiterung von Anfang an festgestellt werden. Der Diplococcus ist anerkanntermaßen auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht so leicht zu züchten, infolgedessen nimmt es uns nicht wunder, daß er in Gesellschaft der Staphylokokken gegen diese nicht aufkommt. Wo er in genügender Menge und Virulenz vorhanden ist, behauptet auch er seinen Platz, wie ein Fall Zaufal's (31) beweist, in dem der Diploc. pneumoniae seine volle Virulenz 58 Tage lang durch Kultur- und Tierversuch behielt, und einen weiteren Fall, in dem er sich bis zu 181 Tagen in Reinkultur nachweisen ließ. Ebenso sah ihn Moos (32) einmal bis zu 77 Tagen, einmal 2 Monate und einmal sogar bis zum 5. Monat standhalten.

Nadoleczny (17) erhielt bei seinen Untersuchungen unter 34 Fällen 16mal den Diplococcus, und zwar 7mal in Reinkultur, 8mal in Gesellschaft des Staphyloc. pyogeneus aureus, und albus und führt dieses äußerst günstig zu nennende Resultat auf seine Kulturmethode in anaëroben Röhrchen zurück. Der an sich im eiterigen Mittelohrsekret in abgeschwächtem Zustande vorhandene Diplococcus lasse sich in anaëroben Röhrchen länger lebensfähig und virulent erhalten und wachse noch, wenn er aërob nicht mehr wachse. Gelinge trotzdem die Züch-

tung nicht, so handle es sich wahrscheinlich um Involutionsformen, wie sie Van de Velde bei baktericiden Versuchen experimentell von Staphylokokken erzeugte. Diese Kurzlebigkeit, abgeschwächte Virulenz und mißlichen Züchtungsverhältnisse des Diplococcus erklären zur Genüge das Ueberhandnehmen des in seiner Gesellschaft befindlichen Staphylococcus. Wo 2 oder mehr Arten pathogener Keime in Gesellschaft sind, wir also Mischformen vor uns haben, behauptet eben der seinen Platz, der in genügender Menge und Virulenz vorhanden ist, der schwächere kommt dagegen nicht auf. Wohl spricht Nadoleczny von Mischkulturen nur dann, wenn bei gleichzeitiger Anwesenheit von mehreren Erregern in einem Sekret im Impfstrich eine ungefähr gleiche Kolonienzahl jedes einzelnen aufgeht, doch fällt diese Forderung da weg, wo nicht gleiche Bedingungen für das Fortkommen vorhanden sind. Dieses Uebergewicht der Staphylokokken ist aber fast nur gegenüber dem Diplococcus bekannt, dem Streptococcus gegenüber kennt man dieses Verhalten der Staphylokokken nicht in dem Maße, wie den Diplokokken gegenüber, und an Häufigkeit des Vorkommens im Mittelohrsekret steht der Streptococcus dem Diplococcus nicht so sehr nach, zum mindesten nimmt er die zweite Stelle ein. Auf alle Fälle ist mit der Züchtung der Staphylokokkenarten in Reinkultur erwiesen, daß sie, als pathogene Arten, imstande sind, eine akute Mittelohreiterung hervorzurufen.

Neben dem eben erwähnten Verhalten der Staphylokokken gegenüber dem Diplococcus bliebe noch die Frage zu erörtern, die ebenso wie das oben geschilderte leichte Fortkommen und Ueberhandnehmen der Staphylokokken eine Erklärung bieten soll für das häufigere Vorkommen derselben als Nebenbefunde. Damit komme ich zu den von Gradenigo und Pes (33) als Ursache des Chronischwerdens einer Ohreiterung angeführten Momenten. Aus ihren Untersuchungen ergab sich die häufige Anwesenheit der pyogenen Staphylokokkenarten im Eiter der Paukenhöhle, der Nase und inneren Abschnitte der Tuba Eustachii. Sie verweisen auf das häufige Vorkommen eiteriger Ohrverletzungen und Verletzungen des Nasenrachenraumes hin, aus welchem mit dem Lymphstrom längs der Eustachischen Röhre Keime in die Paukenhöhle einzudringen vermögen. Daraufhin gründen sie ihre Behauptung, daß die primären wie sekundären Mittelohraffektionen ihren Ursprung im allgemeinen aus dem Nasenrachenraume nehmen, und daß nur sehr selten die sekundären aus dem Gehörgang bei durchbohrtem Trommelfell hervorgehen, eine Annahme, wie sie Lermoyez und Helme als die häufigere hinstellen. Für die Annahme von Pes und Gradenigo spricht nach Leutert die alte Erfahrung, daß gerade diejenigen Ohreiterungen chronisch werden, die bei gleichzeitigen krankhaften Prozessen im Nasenrachenraum, besonders adenoiden Vegetationen entstehen und gerade durch gegen diese Nasenrachenraumveränderungen gerichtete

therapeutischen Eingriffe günstig beeinflußt werden. Einer fortgesetzten Nachinfektion bezw. Sekundärinfektion ist durch diese krankhaften Veränderungen natürlich auf dem Wege der Tube Thür und Thor geöffnet, zudem in Mund und Rachen schon im normalen Zustande alle pathogenen Keime gefunden werden. Daß nicht allein Staphylokokken eine Sekundärinvasion bezw. -infektion verursachen, legt einerseits eine allerdings nicht einwandfreie Beobachtung ZAUFAL's (10) nahe, der in einem Falle von Streptokokkenotitis eine Sekundärinvasion annimmt, weil die Erscheinungen in den ersten 3 Wochen wenig stürmisch waren und erst nach Ablauf dieser Zeit sich steigerten. Eventuell sei der Diplococcus der ursprüngliche Erreger gewesen, den eine sekundäre Streptokokkeninvasion verdrängte. Auch WEIL (34) sagt in seiner Arbeit über die akute, eiterige Mittelohrentzündung: „Im Sekret findet man zuerst häufig die Diplokokken, später die Streptokokken." Andererseits sind sowohl Diplokokken mit Streptokokken und Staphylokokken, Streptokokken mit Diplokokken und Staphylokokken, und Staphylokokken mit Diplokokken und Streptokokken im Mittelohrsekret gleichzeitig festgestellt worden, denen allen der Weg durch die Tuba Eustachii offen steht, nicht allein den Staphylokokken. Und daß den Staphylokokken ebenfalls eine selbständige Stellung in der Aetiologie der akuten Mittelohreiterung gebührt, hat schon ZAUFAL mit seiner Einteilung in Pneumodiplokokkenotitiden, Pyostreptokokkenotitiden und Pyostaphylokokkenotitiden anerkannt.

Als die hauptsächlichsten Erreger der akuten Mittelohrentzündung haben wir also kennen gelernt den Diplococcus, Streptococcus und die Staphylokokken. Diesen schließen sich als selbständige Erreger einige bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens seltenere Arten an, wie Pneumobacillus FRIEDLÄNDER, der von ZAUFAL (7) und WEICHSELBAUM (18) in Reinkultur festgestellt wurde. Der Bacillus pneumoniae FRIEDLÄNDER vermag nicht nur wie die Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, der Bacillus pyocyaneus und der Colibacillus Lokalerkrankungen hervorzurufen, sondern auch Allgemeininfektion, wie ein Fall BRUNNER's (23) beweist. Gleichwohl gehört dieser Mikroorganismus bis jetzt noch zu den seltensten Befunden bei der akuten Mittelohrentzündung. ETIENNE fand unter 223 bakteriologischen Befunden nur 5mal den Pneumobacillus FRIEDLÄNDER.

Bezüglich des Bac. pyocyaneus, bezw. seiner Fähigkeit, selbständig eine Mittelohreiterung hervorzurufen, herrscht noch ziemliche Uneinigkeit unter den Autoren. KOSSEL (15) kommt zu dem Schlusse, daß der Bac. pyocyaneus beim Erwachsenen als unschuldig anzusehen ist, für den jugendlichen Körper aber, speciell im Säuglingsalter, im höchsten Grade pathogen wirkt, KANTHAK (35) wieder glaubt, daß der Bac. pyocyaneus nur mit anderen pathogenen Arten zusammen pathogen wirkt, PES und GRADENIGO (35) dagegen behaupten auf Grund ihrer Beob-

achtungen, daß er allgemeine Infektion im Organismus hervorzurufen imstande ist, aber auch lokale Infektionen, darunter Otit. med. acuta. Die Beobachtungen Kossel's und Gradenigo-Pes' zusammengenommen, ergeben also den Beweis, daß der Bac. pyocyaneus für den Menschen pathogen wirkt, in besonders gefährlichem Grade allerdings für den Säugling. Dafür spricht sehr schön der von Kossel berichtete Fall von schwerem Durchfall mit dunkelgrünen Stühlen bei einem Kinde. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein des Bac. pyocyaneus in großen Mengen. Bei der Obduktion des Kindes fand sich außerdem noch eiteriges Exsudat in der rechten Paukenhöhle und starke eiterige Sekretion auf der Schleimhaut der rechten Nasenhälfte. Die bakteriologische Untersuchung fand den Bac. pyocyan. in Reinkultur. In einem weiteren Falle Kossel's von Meningitis bei einem 6 Wochen alten Kinde fand sich der Bac. pyocyaneus nicht nur im eiterigen Exsudat der Pia in Reinkultur, sondern auch im eiterigen Exsudat beider Paukenhöhlen, das schon im Leben durch Vorbauchung der Trommelfelle konstatiert worden war, und in den ödematösen Partien der Lunge, in letzten beiden Abschnitten allerdings in Gesellschaft weniger Diplokokken. Aus dem Herzblut dagegen wuchs der Bac. pyocyaneus in Reinkultur. Die Virulenz des Pyocyaneus war nach Kossel (15) eine beträchtliche, indem eine Maus in 7—24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion starb.

Diese durch Kossel's Beobachtungen nur für Kinder bewiesene Pathogenität des Pyocyaneus wurde später auch für die Erwachsenen bestätigt durch 2 Fälle Pes und Gradenigo's, die den Bac. pyocyaneus in Reinkultur nachwiesen, einmal in dem direkt mit der Paracentese entnommenen Sekret, das andere Mal nach spontaner Perforation. Wohl fand auch Martha (1) den Pyocyaneus in 2 Fällen in Reinkultur, doch müssen die beiden Fälle nach der Dauer der Eiterung als chronische Fälle angesehen werden. Ein weiterer Beweis für die Pathogenität des Pyocyaneus wurde durch Leutert (1) erbracht, der in seinen sämtlichen 4 Fällen von Perichondritis der Ohrmuschel den Pyocyaneus in Reinkultur fand. Schon Zaufal und Gruber (18), welch letzterer den Pyocyaneus auch bei einer akuten Mittelohreiterung fand. konnten durch Ueberimpfen des blauen Eiters auf einen mit Ohreiterung behafteten Menschen mehrmals Otitis externa hervorrufen.

B. Die sekundäre Mittelohrentzündung.

Im Gegensatz zu den primären, genuinen Mittelohrentzündungen nennt Zaufal diejenigen Otitiden, die sich an akute Infektionskrankheiten anschließen (Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus etc.), sekundäre Mittelohrentzündungen.

Scheiden wir nun die nach den einzelnen Infektionskrankheiten auftretenden akuten Mittelohrentzündungen in die entsprechenden Gruppen ab, um sie später bezüglich ihrer Erreger einander gegenüberstellen zu können.

1. Scharlach.

Marie Raskin (30) machte die ersten bakteriologischen Untersuchungen bei im Gefolge von Scharlach aufgetretener akuter Mittelohreiterung. In 7 Fällen war stets der Streptococcus pyogenes zu finden, darunter in 3 Fällen in Reinkultur. In einem der letzten Fälle trat später noch der Staphyloc. pyogenes aureus hinzu. In den übrigen 4 Fällen fand sich der Streptococcus in Gesellschaft des Staphyloc. pyogenes aureus und albus.

Blaxall (1 und 36) fand unter seinen 14 akuten Scharlachotitiden ebenfalls in der Hauptsache (12 Fälle) den Streptococcus, auffallenderweise jedoch nie in Reinkultnr, sondern meist in Gesellschaft des Staphylococcus pyogenes albus, diesen 8mal, den Staphyloc. pyogenes aureus 5mal, außerdem den Bac. pyocyaneus und striatus. Nie fand er den Diplococcus.

Pearce (37) fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen, die er an 157 Fällen von Diphtherie und Scharlach anstellte, unter 17 Scharlachfällen 4 mit akuter Mittelohrentzündung kompliziert. Davon waren 3 doppelseitig, 1 einseitig. Von den ersteren war 1 Fall durch Staphylokokken, 2 durch Streptokokken, bei einem Fall auf dem einen Ohr durch Streptokokken, auf dem anderen Ohr durch Diplokokken veranlaßt.

Wolf (38) konstatierte bei einem an Scharlach verstorbenen Kinde von 3 Jahren in beiden Paukenhöhlen mit injizierten Trommelfellen dicken, zähen, gelbgrünen Eiter, der den Streptococcus und Bac. pyocyaneus enthielt. Diese beiden Mikroorganismen fanden sich auch auf dem Milzausstrich und in den Highmorshöhlen, in letzteren auch noch der Staphyloc. pyogenes aureus. Im Nierenausstrich fand sich nur der Bac. pyocyaneus. Nach Guinon (Leutert, S. 206) findet man stets den Streptococcus, später den Staphyloc. pyogenes.

Dazu kommen dann noch einige Mischformen, d. h. Scharlachfälle, die mit Diphtherie kompliziert waren, und zwar hat Wolf in seiner eben genannten Arbeit noch 3 Fälle von Scharlachdiphtherie beschrieben. Im ersten Falle fand sich in der Paukenhöhle gelber Eiter, der Streptokokken, Diploc. lanceolatus und Bac. pyocyan. enthielt, ebenso fand sich in der Highmorshöhle der Diploc. lanceolatus mit dem Staph. pyogenes aureus. Im zweiten Falle fanden sich Diphtheriebacillen mit Streptokokken, die sich auch in der Highmorshöhle fanden. Im dritten Falle fand sich in dem Paukenhöhleneiter der Streptococcus mit dem Staphyloc. pyogenes aureus, die sich auch in der Highmorshöhle fanden mit dem Diphtheriebacillus.

PEARCE hat in seiner ebenfalls schon erwähnten Arbeit 40 Diphtheriefälle beschrieben, von denen 29 mit Scharlach und 5 gleichzeitig noch mit Masern, 11 mit Masern kompliziert waren. Davon kamen in 20 Fällen Mittelohrentzündungen vor, bei denen 14mal Diphtheriebacillen sich fanden, bei einigen in Reinkultur, bei den meisten aber in Gesellschaft von Streptokokken und Staphylokokken.

Auch ZAUFAL (LEUTERT, S. 205) fand in einem Falle von Scharlachdiphtherie den Staphyloc. pyogenes aureus. Dieser Fall ist mir selbst bei der Durchsicht der Litteratur entgangen.

THOMAS (39) beschreibt eine bei einem 17-monatlichen Kinde nach Fieber, Halsbeschwerden, Schwellung der Unterkiefer- und Nackendrüsen eingetretene akute Mittelohreiterung, in deren Verlauf ein scharlachähnliches Erythem, Retropharyngealabsceß, eiterige Entzündung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes, Enteritis pseudomembranacea, metastatische Eiterungen und pneumonische Infarkte sich einstellten und die schließlich durch Meningitis zum Tode führte. Im Ohreiter fand sich der Streptococcus pyogenes, daneben der Staphyloc. pyogenes aureus. Auch MOOS (33) fand in einem mit Rachendiphtherie gemischten Falle Diplokokken und Streptokokken, letztere überwiegend.

In dem einen von mir beobachteten Falle von Scharlachotitis fand sich kulturell der Staphyloc. pyogenes albus, obwohl sich im mikroskopischen Bilde massenhaft Diplokokken neben vereinzelten Kokken nachweisen ließen.

Von allen diesen Autoren wird das Vorherrschen des Streptococcus bei den Scharlachotitiden betont, neben dem allerdings auch fast alle bei der primären Otitis gefundenen Mikroorganismen, besonders die Staphylokokkenarten, dann der Bac. pyocyaneus und Diplococcus lanceolatus sich fanden. In einem Falle von Scharlachdiphtheritis fand sich auch der Diphtheriebacillus.

Die eingehendsten Untersuchungen bei Scharlach und seinen Komplikationen hat MARIE RASKIN gemacht, und auf Grund derselben kommt sie zu dem Schlusse, daß der Streptococcus zur Scharlachotitis selbst in ursprünglicher Beziehung stehen müsse, schon deshalb, weil er auffallend oft und fast nur allein die Scharlachotitis veranlaßt. Wäre die letztere als eine Sekundärinfektion aufzufassen, die, wie die allgemeine Ansicht ist, infolge Verlustes der Widerstandsfähigkeit des Organismus nach einer vorausgegangenen Erkrankung leicht zustande kommen kann, dann würden ebenso oft auch die anderen Mikroorganismen, speciell die Staphylokokkenarten gefunden werden, welch letztere ja fast allein als die eine Sekundärinvasion veranlassenden Arten angesehen werden. Zudem fänden sich im Mundspeichel gerade die Staphylokokkenarten bei weitem häufiger als die Streptokokken. Während diese Sekundärinfektionen sich nur am Ende der primären Erkrankung, wenn der Organismus geschwächt sei, einstellten, träten die bösartigen Kom-

plikationen bei Scharlach schon im Beginne desselben auf, begünstigt durch die intensive, früh eintretende Rachenentzündueg, sowie durch den Umstand, daß der Rachen mit seinen vielen Lymphräumen für das Wachstum der Streptokokken einen besonders reichen Boden abgebe, und daß die Virulenz im scharlachkranken Organismus erhöht werde. Zu dieser letzteren Ansicht kommt Marie Raskin durch die von verschiedenen Seiten gemachten Beobachtungen, daß der Streptoc. pyogenes, ebenso wie die 3 Staphylokokkenarten in pathogener Wirkung sich durch verschiedene Virulenz unterscheiden, verschiedene Virulenz, Lebensdauer etc. besitzen kann, je nach den Bedingungen, unter welchen seine Entwickelung in den verschiedenen Organen und Geweben, aus denen sie gezüchtet sind, statthat. Ebenso übe gemeinschaftliches Wachstum zweier Bakterienarten auf einem Substrat Einfluß auf ihre Entwickelung, wie Garré gefunden. Es könne dann leicht geschehen, daß die eine Art die Substanz als Stoffwechselprodukt bildet, die die Virulenz der anderen Art zu erhöhen bezw. abzuschwächen vermag. Einem solchen Umstande scheine die Sekundärinfektion beim Scharlach ihre Entstehnng und höhere Virulenz zu verdanken.

Gleich Marie Raskin konstatierte auch Leutert durch Tierversuch, daß der Scharlachstreptococcus seine Virulenz und Lebensfähigkeit schnell einbüßt. Dieser Umstand erklärt vielleicht auch das von Marie Raskin in einem Falle beobachtete Auftreten des Staphyloc. pyog. aureus an Stelle des anfangs vorhandenen Streptococcus in Reinkultur in dem von mir schon bei der primären Otitis vertretenen Sinne, daß mit Abnahme der Virulenz der im Anfang im Uebergewicht befindlichen und infolgedessen die andere Art überwuchernden Bakterienart diese zweite Art, in den meisten Fällen die Staphylokokkenarten, nun erst ihre Thätigkeit entfalten können. Damit will ich jedoch eine sogenannte Sekundärinvasion auf dem Wege der Tube oder vom äußeren Gehörgang her, wie ich ebenfalls schon erörterte, keineswegs leugnen.

Die bei Scharlach gefundene Streptokokkenart bei Otitis med. purul. bildet nach Marie Raskin innerhalb der Eiterkörperchen meist sehr kurze Ketten, die frei liegenden Ketten sind länger. Im Blute treten sie in langen, rosenkranzähnlichen Verbänden auf, zuweilen zierliche Schlingen bildend, zuweilen sieht man auch kurze, wie aus Diplokokken zusammengesetzte Ketten. Im Deckglaspräparat aus Reinkulturen finden sich neben langen, aus völlig runden, gleichmäßig gereihten Zellen zusammengesetzten Ketten solche, deren einzelne Zellen sich durch ihren verschiedenen Umfang auszeichnen, und dann Ketten, die aus paarweise gereihten Kokken bestehen.

Erinnern wir uns beim Lesen dieser Beschreibung der bei der genuinen Mittelohrentzündung bereits niedergelegten Beobachtungen Bordoni-Uffreduzzi-Gradenigo's und Turina's über ihren Diplo-Streptococcus, sowie des Standpunktes Lehmann's, der den Diplococcus

lanceolatus als Streptoc. lanceolatus anspricht, so drängt es uns unwillkürlich zu der Annahme, daß schon Marie Raskin eine der genannten Autoren ähnliche Beobachtung gemacht hat.

Nach Marie Raskin färben sich die Scharlachstreptokokkenketten nur schlecht und werden deshalb für absterbende Streptokokkenkulturen gehalten. Ihr Wachstum ist auf Agar ein rasches, aber nur in der Stichkultur, nicht auf der Oberfläche, und zwar am besten auf Milcheiweißagar. Diese Eigenschaft des Scharlachstreptococcus gleicht sehr den von Nadoleczny betreffs des Pneumococcus gefundenen Resultaten. Wegen ihres Verhaltens gegenüber der Färbung spricht Nadoleczny sie als Involutionsformen an. Bezüglich Züchtung der Diplokokken betont auch Nadoleczny die dabei entstehenden Schwierigkeiten und hat seine günstigen Resultate seiner Züchtungsmethode in anaëroben Röhrchen (nach Buchner) zugeschrieben. Also alle die genannten Eigenschaften der von Bordoni-Uffreduzzi-Gradenigo, Turina und Nadoleczny gezüchteten Diplo-Streptokokken bezw. Diplokokkenform decken sich mit den Erfahrungen Marie Raskin's beim Scharlachstreptococcus.

Die auffallende Thatsache nun, daß in der Hauptsache bei den im Gefolge von Scharlach auftretenden Mittelohreiterungen der Streptococcus nachgewiesen wurde, berechtigt allerdings Leutert zu seiner Behauptung, daß die Scharlachotitis allein vom Streptococcus hervorgerufen wird, und daß dieser es ist, welcher dem Scharlach das Gepräge einer schweren Erkrankung giebt. Solange wir den eigentlichen Scharlacherreger nicht kennen, bezw. solange wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft den Streptococcus als den Erreger des Scharlachs ansehen müssen, sind wir also berechtigt, die Scharlachotitis als eine integrierende Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung, also als einen specifischen Krankheitsprozeß anzusehen. Die neben dem Streptococcus gefundenen anderen pathogenen Keime bei Scharlachotitis sind nur als Mischinfektionen aufzufassen, da ja diese Mikroorganismen normalerweise in der Paukenhöhle angetroffen werden und dort infolge der durch die Scharlachinfektion gesetzten Veränderungen in den Stand gesetzt werden, ebenfalls in Thätigkeit zu treten und so ihren Teil mitzuwirken an dem Zustandekommen der Mittelohrentzündung.

Der eine Fall Pearce's, in dem auf dem einen Ohre Streptokokken, im anderen Diplokokken in Reinkultur nachgewiesen wurden, darf uns nicht befremden bei der bekannten Fähigkeit des letzteren, Streptokokkenketten zu bilden, und bei dem Standpunkte Lehmann's, den Diplococcus überhaupt zu den Streptokokken zu rechnen.

Beweis für diese primäre exanthematische Natur der Scharlachotitis sind neben den frühen, wenn auch kleinen, Veränderungen am Trommelfell verschiedene Sektionen, die ergeben haben, daß beim

Scharlach in der Paukenhöhle ziemlich starke Veränderungen sich bilden können, ohne daß die Tube beteiligt war (WEIL). Nach WEIL (41) erklären die meisten Autoren die Scharlachotitis für sekundärer Natur, wobei er die Worte LEICHTENSTERN's anführt: „Sämtliche Ohrenaffektionen betreffen Kranke mit schwerer Diphtherie des Rachens und Nasenrachenraumes. Der Grad der Mittelohraffektion entspricht immer der Schwere der Rachenaffektion.“ Auch diese Ansicht der sekundären Infektion vom Rachen aus ist sehr einleuchtend und ist unbedingt zuzugeben. Erklärt sie doch zwanglos gerade die schlimmsten Erscheinungen der Scharlachotitis durch direktes Uebergreifen der diphtheroiden Prozesse des Halses auf dem Wege der Tube. Andererseits sind diese schweren Erscheinungen auch primär beobachtet worden, trotzdem der Rachen gar nicht oder nicht schwer erkrankt war und die Tuben unbeteiligt waren, hierfür wäre also die hämatogene Invasion anzunehmen. Die Anfangserscheinungen der Scharlachotitis, die je nach der Virulenz der einzelnen Epidemien bezw. der Erreger auch einen milden und in Heilung ausgehenden Verlauf annehmen kann, unterscheiden sich in nichts von den Symptomen der primären, genuinen Mittelohrentzündungen. Erst in den Folgeerscheinungen tritt die schwere Natur der Scharlachotitis zu Tage und drückt dieser den charakteristischen Stempel auf. Diese schweren Folgen zeigen sich besonders bei den schon zu Beginn der Allgemeinerkrankung sich zeigenden Mittelohrentzündungen. Besonders der rasch fortschreitende Zerfall des Trommelfelles bis zur vollständigen Zerstörung desselben, die Ausstoßung der Gehörknöchelchen mit Caries und Nekrose an den verschiedensten Stellen der Paukenhöhle und besonders des Warzenfortsatzes, dann der Sinusphlebitis, Meningitis, Facialisparalyse und sogar Arrosion der großen Gefäße (WEIL) sind eine auffällige Erscheinung. Doch auch hier stellt der Scharlacherreger seine verheerende Thätigkeit noch nicht ein, sondern greift auch auf das innere Ohr über, dadurch ein großes Kontingent stellend für die Taubstummenanstalten. Nach BLAU (42) sind 16,9 Proz. aller Taubstummen durch Scharlach zu ihrem Leiden gekommen. Diese Schädigung des Labyrinthes bei Scharlach kann jedoch auch bei nur geringer Mitbeteiligung des Mittelohres primär auftreten.

Bei der in Verbindung mit Scharlach oft beobachteten Scharlachdiphtherie handelt es sich in den wenigsten Fällen um echte Diphtherie, sondern es spielt auch hierbei der Streptococcus die vermittelnde Rolle. Gleichwohl kommen jedoch auch echte Formen von Diphtherie gleichzeitig mit Scharlach vor, in denen dann natürlich auch der KLEBS-LOEFFLER'sche Diphtheriebacillus neben dem Scharlachstreptococcus nachgewiesen wird. HEYDLOFF (43) erklärt in seiner Dissertation alle Affektionen des Gehörorganes bei Scharlach als auf Diphtherie beruhend und glaubt, Scharlach und Diphtherie in ihren Folgen für das Gehörorgan nicht auseinanderhalten zu müssen. In allen diesen Fällen han-

delte es sich stets um direkte Fortleitung von den gleichfalls erkrankten und als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehenden Rachenteilen.

2. Masern.

Die Untersuchungen bei Masernotitis sind in der Litteratur noch schwach vertreten.

In dem Berichte RUDOLPH's (44) über die Sektionsergebnisse des Gehörorganes bei Masern erwähnt BEZOLD, daß sein Assistent, Dr. SCHEIBE, in der Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Masernfälle bezw. direkt nach der Paracentese das Mittelohrsekret teilweise mikroskopisch, teilweise durch Kulturverfahren oder Impfung untersuchte und hierbei am häufigsten und wiederholt in Reinkultur den Streptococcus, halb so häufig den Staphyloc. pyog. albus und etwas seltener den Staphyloc. pyog. aureus fand. In keinem der untersuchten Fälle haben die pyogenen Mikroorganismen gefehlt. NETTER (8) fand in 2 nach Masern aufgetretenen akuten Mittelohreiterungen ebenfalls den Streptococcus, aber in Gesellschaft des Staphyloc. pyog. aureus. COUNCILMANN (45) sah bei 2 Masernotitiden im Eiter den Diphtheriebacillus. KOSSEL (15) fand bei einer Masernotitis den Diploc. pneumoniae neben dem Bac. pyocyaneus.

WOLFF (39) untersuchte in 3 an Masern bezw. deren Komplikationen zu Grunde gegangenen Fällen die Nebenhöhlen der Nase und Paukenhöhle und fand in allen Fällen bei intakten, wenn auch injizierten Trommelfellen die Paukenhöhlen mit eiterigem Exsudat angefüllt. Dasselbe enthielt stets den Diplococcus, jedoch nur einmal allein, in den beiden anderen Fällen in Gesellschaft von Streptokokken und Staphyloc. pyog. aureus bezw. flavus. In 2 weiteren Fällen fand sich ebenfalls Eiter in den Paukenhöhlen, eine bakteriologische Untersuchung wurde jedoch nicht gemacht.

Auch HAUG (46) wies bei 2 Masernotitiden, von denen in einem Falle das Sekret nach Spontandurchbruch, im anderen durch Paracentese gewonnen war, den Diplococcus in Reinkultur nach. Bei beiden Fällen stellte sich eine Komplikation, akute Warzenfortsatzcaries, ein, die eine Operation nötig machte. Der eine Fall ist auch dadurch bemerkenswert, daß die spontan eingetretene Perforation sich rapid vergrößerte und nach einiger Zeit sich noch eine zweite Perforation dazugesellte.

HABERMANN (47) fand in 7 Gehörorganen von 4 zur Sektion gekommenen Masernfällen stets das Mittelohr erkrankt und die Schleimhaut mehr oder weniger hochgradig entzündet, mehrmals hämorrhagisch und mit Schleim oder Eiter bedeckt. Stets fanden sich Streptokokken und in einem Falle neben diesen auch Staphyloc. pyog. aureus; in 2 Fällen wurden diese durch SCHWEIGHOFER auch durch die Kultur und das Tierexperiment bestimmt. MOOS (48) fand ebenfalls Strepto-

kokken, allerdings nur mikroskopisch. ZAUFAL (1) züchtete in einem Falle den Staphyloc. pyog. aureus.

PODACK (49) fand in 2 Fällen von Maserncroup, die eine akute, perforative Mittelohreiterung im Gefolge hatten, neben Streptokokken den KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillus. Doch ließ sich aus dem klinischen Verhalten mit großer Sicherheit schließen, daß das Ohrleiden nicht durch den Diphtheriebacillus erzeugt wurde, dieser vielmehr als ein Saprophyt aufzufassen war.

Also auch bei den Masern finden wir den Streptococcus vorwiegend als bakteriologischen Mittelohrbefund angegeben, wenn auch wohl die anderen, bei der genuinen wie sekundären Mittelohrentzündung bereits gefundenen Erreger daneben festgestellt wurden. Die Anwesenheit von echten Diphtheriebacillen neben Streptokokken im Mittelohrsekret darf wohl dahin aufgefaßt werden, daß man es nicht mit reinen Masernfällen, sondern Mischformen bezw. Komplikationen mit Diphtherie zu thun hatte. Dagegen fanden sich als selbständige Erreger der Mittelohrentzündung auch der Diploc. pneumoniae in einem Falle WOLFF's und der Staphyloc. pyog. aureus in einem Falle ZAUFAL's.

Meine 6 nach Masern beobachteten akuten Mittelohrentzündungen weichen in nichts von meinen bei der primären Mittelohrentzündung gemachten Beobachtungen ab. Obwohl in allen 6 Fällen mikroskopisch teilweise zahlreiche Diplokokken sich fanden, wuchsen auf Agar gleichwohl nur der Staphyloc. pyog. aureus 3mal, der Staphyloc. pyog. albus 2mal, und nur 1mal gelang es, den Diploc. pneumoniae in Streptokokkenform zu züchten. Abweichend also von den bisher gemachten Beobachtungen konnte ich nicht einmal den Streptococcus nachweisen.

Nach meinen Resultaten kann ich nicht bestätigen, daß bei der Entstehung der Masernotitis die gleichen Verhältnisse bestehen wie bei der Scharlachotitis, wenigstens nicht insoweit, daß der Streptococcus als specifischer Erreger der Masern auch die Masernotitis hervorruft, somit die Masernotitis für eine integrierende Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung anzusehen sei, vielmehr glaube ich nach meinen Befunden, daß wie bei der primären, genuinen Mittelohrentzündung die dort gefundenen Mikroorganismen auch bei der Entstehung der Masernotitis eine selbständige Rolle spielen. Das ändert jedoch nichts an der von TOBEITZ (50), HEYMANN (51), BEZOLD-RUDOLPH (44), HAUG (46) und teilweise auch von BLAU (52) vertretenen Ansicht, die sie auf Grund ihrer Beobachtungen gewonnen haben, daß das Mittelohr bei Masern fast ausnahmslos mit in den Bereich der Erkrankung gezogen wird, und zwar oft schon vor dem Erscheinen des Hautexanthems, und daß ebenso wie der Respirations- und Digestionstractus, wie die Conjunctiva, so auch die Schleimhaut der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle erkrankt, und zwar, wie die anderen, selbständig und nicht durch Fortleitung des Katarrhs durch die Tuba. Die Masernotitis ist also wie die

die Krankheit begleitenden Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis eine Teilerscheinung der Hauptkrankheit oder, wie Blau sagt, eine primäre, exanthematische Erkrankung des Gehörorganes. Für diese Auffassung sprechen die Sektionsbefunde Bezold-Rudolph's, indem in deren sämtlichen Fällen der obere Teil der knorpeligen Tuba und der Isthmus tubae stets ohne Veränderung gefunden wurde. Dementgegen nimmt Wagenhäuser (53) aus dem Grunde, daß in Begleitung der Masern und der in ihrem Gefolge auftretenden Otitis sich fast stets starke Sekretion der Nase und des Nasenrachenraumes findet, sowie wegen der häufig so protrahierten Entwickelung an, daß es sich bei den Ohrerkrankungen nach Masern und in der größten Mehrzahl der Fälle um vom Nasenrachenraum her fortgepflanzte Prozesse handelt. Der Umstand aber, daß bei der Masernotitis ebenso wie bei der genuinen, primären Mittelohrentzündung dieselben pathogenen Keime nachgewiesen wurden, allerdings in der Mehrzahl der Streptococcus, spricht für die Annahme, daß die Masernotitis nicht eine specifische Erkrankung, wohl aber, wie schon gesagt, eine Teilerkrankung ist. Die Allgemeinerkrankung versetzt, wie ich später noch erörtern werde, die Mittelohrschleimhaut in derartige Mitleidenschaft, daß die in der Paukenhöhle anwesenden pathogenen Mikroorganismen einen günstigen Boden gewinnen, ihre Thätigkeit zu entfalten, d. h. dadurch virulent werden.

Bei der Differenzierung bezw. bei dem Fahnden nach dem eventuellen specifischen Erreger der Masernotitis fand Moos (48) einen rundlichen Micrococcus, „welche Form er beibehält, gleichviel ob er als Mono-, Diplo- und Tetracoccus (selten!), in Gruppen oder unregelmäßigen Haufen, Ketten- oder Schnurform auftritt“. Im ganzen ist die Kettenform die vorherrschende, wir haben also einen Streptococcus vor uns, der alle Uebergänge, vom Einzelcoccus zum Diplo- und Streptococcus, durchmachen kann, ähnlich wie er bei Diphtherie nachgewiesen wurde. Es handelt sich also auch bei den Masern um einen accidentellen, nicht specifischen Mikroorganismus. Cornil und Babes (48) fanden in den pneumonisch erkrankten Lungen von an Masern Verstorbenen große Massen Diplokokken, welche in größeren Massen Zooglöen bilden oder sich kettenförmig aneinander legen. Auch Manfredi (48) glaubte den specifischen Masernpilz gefunden zu haben, der sich meist einzeln oder als Diplococcus fand. Also auch bei dieser Krankheitsform finden wir wieder Anklänge an die schon wiederholt gefundene Eigenschaft des Diplococcus, Kettenform anzunehmen, so daß diese Uebergänge vom Streptococcus zum Diplococcus oft so vermischt sind, daß der eine Beobachter sich für den Streptococcus, der andere für Diplococcus entscheidet. Dadurch drängt sich uns immer mehr der Gedanke auf, ob man nicht gut thut, Lehmann's Auffassung, d. h. den Diplococcus als Streptokokkenart anzunehmen. Wie die verschiedensten Streptokokken-

arten unterschieden werden, so bei Erysipel, Scharlach, Masern, Diphtherie, so auch bei der Mittelohrentzündung, gleichviel ob primär oder sekundär, der Diplo-Streptococcus.

Auf die Wege, auf welchen die Erreger der Mittelohrentzündung in die Paukenhöhle gelangen, werde ich später zu sprechen kommen. Die Schwere der Erscheinungen, die nach den verschiedenen Beobachtungen eine sehr unterschiedliche ist, hängt nicht sowohl von der Art des gefundenen Erregers, als auch von der Virulenz und Menge derselben, wie aber auch von dem mehr oder weniger starken Widerstand ab, den der Erreger im Mittelohr findet. So schildern Tobeitz (50) und Bezold-Rudolph den Verlauf der Masernotitis als einen verhältnismäßig reaktionslosen, mit nur geringen Erscheinungen, Schmerzen oder Fieber, nur eine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes sei vorhanden, dagegen käme es selbst bei langer Dauer des Mittelohrprozesses nur selten zu einem Durchbruch der Trommelfellmembran. Blau dagegen, dessen Beobachtungen ich nach meinen eigenen Untersuchungen nur bestätigen kann, sah ein derartig schmerzloses Erscheinen des eiterigen Ausflusses nie. Die Symptome gleichen vollständig denen einer akuten genuinen Mittelohrentzündung mit ihren Schmerzen, Fieber, Unruhe, Benommenheit, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Nach erfolgter Paracentese oder Spontandurchbruch pflegten alle diese Erscheinungen zu verschwinden. Auch der Ausgang der Masernotitis ist gleich dem der akuten primären Otitis gewöhnlich ein günstiger und endigt mit restitutio ad integrum. Doch fehlen auch hier nicht oft folgenschwere Komplikationen. So sahen Blau, Haug und Wagenhäuser in ganz kurzer Zeit, ähnlich den Scharlachotitiden, ausgedehnte Zerstörungen der Trommelfellmembran entstehen. Des weiteren wurden periostitische Abscesse auf dem Warzenfortsatze beobachtet. In einem Falle Haug's entstand neben einer sich rapid vergrößernden Perforation im vorderen unteren Quadranten ein zweiter Durchbruch hinten-oben, außerdem gesellte sich noch eine akute Warzenforsatzcaries hinzu. Letztere Komplikation wurde ebenfalls öfter gesehen mit teilweise schweren Erscheinungen (Bolt, Haug), wie Abstoßung von Sequestern, pyämischen und meningitischen Symptomen, Facialparese, extraduralen Absceß, die teilweise tödlich endeten. Eine weitere schwere Schädigung im Gefolge der Masern sind die Labyrinthaffektionen, die nach den Beobachtungen von Moos auf die gleiche Infektion zurückzuführen sind wie der Mittelohrprozeß. Die in das Labyrinth eingewanderten Mikroorganismen führen zu einer Nekrose der Gewebe, vor allem der Nervensubstanz, bezw. zu einer sich über das ganze Felsenbein erstreckenden Gefäßthrombosierung mit den daraus resultierenden Ernährungsstörungen. Diese schweren Labyrinthschädigungen mit den Folgeerscheinungen der Mittelohreiterungen stellen bekanntermaßen ein gutes Kontingent bei der Aetiologie der Taubstummheit.

3. Influenza.

Am zahlreichsten sind die Untersuchungen bei Influenza. Bezüglich ihrer Aetiologie kann man die Influenzaotitis im 2 Gruppen teilen, in eine specifische, d. h. durch den Influenzaerreger hervorgerufene, und in eine durch die übrigen, auch bei allen Formen der primären genuinen wie sekundären Mittelohrentzündung gefundenen pathogenen Keime. Hiernach kann man auch die Stellungnahme der Untersucher in 2 Lager teilen.

a) HAUG (55) konnte bei 64 Influenzaotitiden 38mal nach Paracentese wie auch nach Spontandurchbruch den specifischen Influenzabacillus nachweisen, daneben fand er allerdings auch Streptokokken, Diplokokken und 1mal auch den FRIEDLÄNDER'schen Pneumococcus. Nähere Angaben über die bakterielle Diagnose der Influenzabacillen fehlen freilich. Bei den Warzenfortsatz-Komplikationen fand er stets Mischformen, es überragen in 4 Fällen die Pneumodiplokokken, in 9 Fällen die Streptokokken.

HARTMANN (56) fand bei Säuglingen in 10 Proz. Influenzabacillen, meist in Verbindung mit Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken.

Die einzigen bakteriologisch genauen Angaben finden sich in der viel angefochtenen Arbeit SCHEIBE's (57, 58), der in 12 Fällen von Influenzaotitis außer Streptokokken, Diplokokken, Staphyloc. pyog. aureus und albus mikroskopisch Stäbchen fand, die sich auf unseren Nährböden nicht züchten ließen, denen er aber eine ätiologische Bedeutung zur Influenza und Influenzaotitis zuspricht. In 8 Fällen, davon direkt 3 nach der Paracentese, die übrigen 1—35 Tage nach dem Beginn des Ausflusses untersucht, fanden sich außerdem:

Diplococcus pneumoniae	2mal
Streptococcus pyogenes	2 „
Staphylococcus pyogenes aureus	1 „
Streptococcus und Staphylococcus pyogenes albus	2 „
Staphyloc. pyog. albus mit einer bisher unbekannten Kokkenart	1 „

Die gefundenen Stäbchen erklärt er als mit dem PFEIFFER'schen Influenzabacillus identisch, nicht nur weil sie sich ebenso wie die PFEIFFER'schen Bacillen auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht züchten ließen, sondern auch der Färbung nach GRAM zugänglich waren, wie die PFEIFFER'schen Bacillen. Letztere nehmen aber die GRAM'sche Färbung nicht an, wie PFEIFFER in einem an LEUTERT gerichteten Brief ausdrücklich betont. FREUDENBERG zweifelt ebenfalls die von SCHEIBE angenommene Identität seiner Stäbchen mit Influenzabacillen an, nicht nur weil sie in Größe und Gestalt verschieden seien, sondern auch weil sie sich nach GRAM färbten.

Ebenso begegnet der Befund BULLING's (59), der in 4 Fällen, 2 nach der Paracentese, 2 nach spontaner Perforation, den Staphyloc. pyog. albus fand, in 2 Fällen aber daneben mikroskopisch und durch

Züchtung auf mit Blut bestrichenem Agar Influenzabacillen nachwies, von Seite des Referenten FREUDENBERG Zweifeln, nachdem bakteriologische Untersuchungen des Auswurfes auf Influenzabacillen zur Sicherstellung der Diagnose nicht gemacht zu sein schienen.

KOSSEL (60) fand unter 38 Sektionen von Säuglingen in der Hälfte der Fälle feinste kurze Stäbchen, die nur auf Blutagar wuchsen, identisch mit den Pseudoinfluenzabacillen PFEIFFER's. Neben diesen Stäbchen fand er 10mal Pneumokokken, 4mal Streptokokken, 2mal dicke Bacillen, 2mal Staphylokokken und 1mal den Bac. pyocyaneus, 6mal hatte der Diploc. pneum. FRÄNKEL allein die Mittelohrentzündung verursacht, 3mal wurde der Bac. pyocyaneus, 3mal Streptokokken und 1mal dicke Bacillen in Reinkultur, 3mal Diplokokken und Streptokokken, 3mal Streptokokken und ziemlich dicke Bacillen gefunden. Die dicken Bacillen erwiesen sich als FRIEDLÄNDER'sche Pneumobacillen.

Weitaus die größte Zahl der Untersucher waren nicht in der Lage, Influenzabacillen nachweisen zu können.

b) ZAUFAL (61) fand in einem Falle nach Paracentese den Streptococcus in Reinkultur, in einem weiteren Falle nach Spontandurchbruch den Diplococcus in Reinkultur.

GRADENIGO und BORDONI-UFFREDUZZI (62) fanden in 5 Fällen akuter Mittelohrentzündung:

Diplococcus pneumoniae rein	3mal
Staphylococcus albus „	2 „

LEVY (63) wies in 7 Fällen, davon 4mal nach der Paracentese, 2mal wenige Stunden nach erfolgter Perforation, 1mal mehrere Tage später, in den ersten 6 Fällen den Diplococcus in Reinkultur nach, im anderen Falle neben dem Diplococcus den Staphyloc. albus.

PRIOR (64) fand in 5 Fällen direkt nach der Paracentese:

Streptokokken rein	3mal
Diplokokken „	1 „
„ und Streptokokken	1 „

GRADENIGO und PES (65) untersuchten 9 Fälle von Influenzaotitiden, und zwar 4 nach der Paracentese, und fanden:

Diplococcus rein 1mal, in diesem Falle stellte sich nach 14 Tagen der Staphyloc. pyog. albus ein,	
Diplococcus und Staphyloc. pyog. albus	1mal
Staphyloc. pyog. albus und saprophyte Bacillen	1 „
Bac. pyocyaneus	1 „

Die übrigen 5 Fälle waren bereits spontan perforiert, nur in einem Falle wurde die Paracentese nötig.

Staphylococcus pyogenes albus rein	2mal
Bacillus pyocyaneus rein	2 „
Staphyloc. pyog. albus und saprophyte Bacillen	1 „
Staphylococcus pyogenes aureus rein	1 „

KOWALSKI (66) stellte bei 5 eiterigen, spontan perforierten Otitiden nach Influenza fest:

Staphylococcus pyogenes aureus und albus	2mal
„ „ albus	1 „
Streptococcus pyogenes	1 „

1 Fall blieb steril.

Moos (33) sah bei 4 Influenzaotitiden mit Komplikationen 2mal Streptokokken und Staphylokokken in der Paukenhöhle, davon 1mal nur den Streptococcus im Warzenfortsatz, 1mal Kokken und Stäbchen, im Warzenfortsatz Streptokokken und 1mal Streptokokken und Diplokokken, erstere in der Ueberzahl.

FINKLER (67) fand bei 2 Influenzaotitiden:

Streptoc. pyogenes rein	1mal
„ und Staphyloc. albus	1 „

ZAUFAL (68) fand in einem Falle direkt nach der Paracentese Streptokokken in Reinkultur.

GRADENIGO (69) stellte in 4 Fällen, davon 3mal nach der Paracentese, fest:

den Diplo-Streptococcus	2mal
den Staphyloc. pyog. albus	1 „

in einem spontan perforierten Falle den Staphyloc. pyog. albus.

WEICHSELBAUM (70) fand Pneumokokken 1mal; NETTER (1) Streptokokken 2mal; GLOVER NETTER (1) Streptokokken 1mal.

BOUCHARD (1) erwähnt nur kurz, daß er in einigen Fällen den Pneumococcus, CHANTEMESSE (1) in einem Falle Staphylokokken, TALAMON (1) den Pneumococcus, Staphyloc. pyog. aureus und albus und Streptokokken gefunden habe.

Welche große Bedeutung die Influenza für die Gehörorgane hat, zeigt das Ansteigen der akuten Mittelohrentzündung in dem ersten Epidemiejahr 1889/90, wie die Zahlen LUDEWIG's (71), JANKAU's (72), GRUBER's (73), JANSEN's (74), POLITZER's (75) etc. beweisen. Hand in Hand geht damit das Ansteigen der Komplikationen der Mittelohrentzündungen, so daß GRUBER und DELLWIG (76) diese Erscheinungen zu den bösartigsten rechnen, die den durch Scharlach und Pneumonie erzeugten Erscheinungen würdig an die Seite gestellt werden können.

Wie ich schon in der Zusammenstellung der Fälle aus der Litteratur ersichtlich gemacht habe, drängen die bei der Influenzaotitis gemachten bakteriologischen Befunde zur Abscheidung zweier Gruppen, einer solchen, in der als hauptsächlichster Erreger der specifische Influenzaerreger PFEIFFER's neben den auch bei der genuinen und allen anderen Formen der sekundären Otitis media nachgewiesenen anderen pathogenen Keimen, wie Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken, festgestellt wurde, und einer zweiten Gruppe, in der als bakteriologischer Befund dieselben Mikroorganismen gefunden wurden wie bei den anderen

Formen der Mittelohrentzündung, ohne den Influenzaerreger. Wohl sind die Resultate SCHEIBE's und BULLING's stark angezweifelt und angefochten worden von FREUDENBERG, dem sich auch LEUTERT in seiner Arbeit rückhaltslos anschließt, doch lassen meiner Ansicht nach die Resultate HAUG's (55) und HARTMANN's (56) allein schon keinen Zweifel mehr darüber, daß wir eine specifische Form von Influenzaotitis anerkennen müssen, wofür besonders die Fälle sprechen, in denen die Mittelohrentzündung schon am 1. oder 2. Tag auftritt und als solche gewissermaßen als erste Aeußerung des Influenzaerregers, als eine Lokalisation der Influenza, wie DREYFUSS (77) sich ausdrückt, angesehen werden muß. Vorausgesetzt ist dabei natürlich die bakteriologisch sichergestellte Diagnose des Influenzabacillus, wie in den oben angegebenen Fällen. Diese Form der Influenzaotitis steht dann gleich der Scharlachotitis als eine integrierende Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung und als ein diese begleitendes Symptom da. Diese Form der Influenzaotitis hat schon ZAUFAL (78), der Vorkämpfer auf dem Gebiete der bakteriologischen Untersuchungen der akuten Mittelohrentzündung, vermutet, wie aus seinen nachfolgenden Worten zu ersehen ist: „Die während des Influenzaanfalles auftretenden und sich manchmal rasch wieder zurückbildenden Mittelohrentzündungen werden möglicherweise durch die Influenzaparasiten hervorgerufen.“

Andererseits zwingt uns aber das Fehlen des Influenzabacillus in dem größten Teile der Fälle, in denen die auch bei den übrigen Formen der akuten Mittelohrentzündung gesehenen Mikroorganismen allein oder in Gesellschaft untereinander nachgewieson wurden, eine zweite Form der Influenzaotitis abzutrennen, die als eine richtige Sekundärerkrankung im Gefolge der Influenza anzusehen ist, deren Entstehung in derselben, schon bei den Masern erörterten Weise zu erklären ist. Mit dieser Einteilung decken sich die beiden von BLAU (52) unterschiedenen Formen, die durch den Influenzaparasiten selbst hervorgerufenen Frühformen und die einer sekundären Infektion ihre Entstehung verdankenden Spätformen, die erst nach Ablauf des Influenzaanfalles, oft erst 1—2 Wochen später auftreten. Auch diese Form der Iufluenzaotitis trennt ZAUFAL ab nach seinen bakteriologischen Befunden bei dieser Krankheitsform, in denen er Streptokokken und Diplokokken in Reinkultur nachwies, indem er sagt: „Die Influenzaotitis steht also zur Allgemeinerkrankung im gleichen Verhältnis wie bei den anderen infektiösen Erkrankungen, d. h. sie tritt als Mischinfektion auf. Die gleichen Unterschiede macht SCHMIDT (79) mit den Worten: „Die Influenzaotitis ist den auch sonst im Gefolge von infektiösen Prozessen zu beobachtenden Erkrankungen des Gehörorganes an die Seite zu stellen, sie entsteht entweder durch Einwanderung pathogener Mikroorganismen in das Mittelohr und beruht auf Fortleitung vom Nasenrachenraum her oder muß als selbständige Er-

krankung aufgefaßt werden. Ein specifischer Krankheitserreger ist noch nicht festgestellt, vielmehr die auch bei den anderen Otitiden vorkommenden Keime." Die sowohl bei der specifischen Form neben den Influenzabacillen als hauptsächlichster Befund als auch bei der sekundären Form als alleiniger Befund festgestellten Mikroorganismen sind die gleichen wie die bei den genuinen und den übrigen sekundären Otitiden gefundenen. Sowohl Diplokokken wie Streptokokken und Staphylokokken sogar auch der Pneumobacillus FRIEDLÄNDER wurde neben dem Influenzabacillus nachgewiesen, andererseits diese Mikroorganismen allein oder mehrere in Gesellschaft miteinander. Sogar der Bac. pyocyaneus wurde in 2 Fällen GRADENIGO-PES' (65) einmal direkt nach der Paracentese, einmal nach spontaner Perforation als alleiniger Befund festgestellt. GRADENIGO-BORDONI-UFFREDUZZI fanden auch bei der Influenzaotitis ebenso wie bei der genuinen Form den schon oft erwähnten Diplostreptococcus, und teilt auch ZAUFAL deren Ansicht, daß ein Teil der Streptokokkenbefunde bei Influenza auf einer Verwechselung mit dem abgeschwächten Diplococcus beruht. Also auch hier wieder finden wir die Anspielungen auf die verwandten Beziehungen und Uebergänge zwischen Diplococcus lanceolatus und Streptococcus.

Was das klinische Bild der Influenzaotitis betrifft, das ja doch mehr oder weniger von der Menge und der Virulenz der beteiligten Mikroorganismen abhängt, so unterscheiden MOOS (80) und HAUG (81) 3 Formen:

1) Fälle mit Schwellung und Hyperämie des Mittelohres mit nur wenig alteriertem Hörvermögen, also die katarrhalische Form.

2) Schmerzhafte, relativ gutartige Fälle mit Temperatursteigerung, diffuser Rötung und Exsudation ins Trommelfell und Mittelohr mit anfangs serös-schleimigem, später schleimig-eiterigem Sekret.

3) Die rein hämorrhagische Form, die den Influenzatypus am besten repräsentiert.

Zu diesen 3 Formen stellt MOOS (80) noch eine vierte auf, die die schweren eiterigen Mittelohrentzündungen repräsentiert, welche häufig, (oft ist schon am 1. Tage Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz vorhanden), den Warzenfortsatz in Mitleidenschaft zieht.

Die ersten beiden Formen gelten im allgemeinen als charakteristisch für die Spätformen, die im großen und ganzen sich nicht von der genuinen Mittelohrentzündung unterscheiden und wie diese die leichtesten bis zu den stürmischesten Erscheinungen und den ernstesten Komplikationen durchlaufen können. Als eine besondere Eigentümlichkeit gilt nur die besondere Intensität der Schmerzen bei der Influenzaotitis, die selbst auch nach der Paracentese oder spontanem Durchbruch unverändert fortbestehen können, so daß MICHAEL (81) die Paracentese sogar verwirft. Als ein Hauptcharacteristicum der In-

fluenzaotitis wird aber die hämorrhagische Form angesehen, Ekchymosen- und Blutblasenbildung am Trommelfell und Gehörgang, Blutungen an der Trommelfelloberfläche und aus der Paukenhöhle, eine Erscheinung, die nach HAUG (81) den reinen Influenzatypus repräsentiert. Ihnen schließen sich an PATRZECK (83), GURANOWSKI (84), JANKAU (72), DREYFUSS (77), SCHWABACH (85), EITELBERG (86) u. A. So beschreibt HAUG das Aussehen des Trommelfelles als ein tief dunkelrotes oder blauschwarz verfärbtes, JANKAU als dunkelrot gefärbt und samtartig infiltriert. Nach anderen ist das Trommelfell mit größeren oder kleineren tiefblauschwarzen Blutblasen besetzt. Ist es zum Durchbruch gekommen, so stellt sich ein blutiger Ausfluß ein, der tagelang bestehen kann und EITELBERG in einem Falle zur Tamponade des Gehörganges veranlaßte. Wenn auch die meisten Autoren die hämorrhagische Form bei der Influenzaotitis als auffallend häufig zugeben, so erkennt doch ein großer Teil ebenso berufener Namen wie die die obige Ansicht Vertretenden eine hämorrhagische Form als typisch für Influenzaotitis nicht an, und dazu gehören SCHWARTZE-LUDEWIG, LUCAE-JANSEN, BLAU, POLITZER (75), LÖWENBERG (87), DELLWIG (76) u. a. Nach meinen Beobachtungen muß ich mich den letzteren anschließen, deren Ansicht dahin geht, daß, abgesehen davon, daß nicht einmal bei allen Influenzaotitiden die hämorrhagische Form beobachtet wird, ebenso häufig auch bei den anderen Formen der akuten Mittelohrentzündung diese auftritt. Ebenso stehen fast alle Autoren, was den Sitz der Perforation anlangt, der Ansicht JANKAU's gegenüber, der dieselbe mit überwiegender Häufigkeit im vorderen unteren Quadranten gesehen haben will, eine Regelmäßigkeit, die er geradezu klassisch für Influenza erklärt. Sie sahen die Perforation ebenso oft auch an anderen Stellen, hinten-oben, hinten-unten und auch in der Membrana Shrapnelli. Auch mehrfache Perforationen des Trommelfelles werden von JANSEN beschrieben. Die Größe der Perforation ist gewöhnlich keine besonders große, nur GRUBER und GLOVER berichten über ausgedehnte Zerstörungen der Membran wie nach Scharlach. Noch vier bemerkenswerte Eigenschaften der Influenzaotitis werden beschrieben. Die erste Eigenschaft ist die, daß die geschwellte Paukenhöhlenschleimhaut durch die Perforation hindurchwuchert und sich durch diese zapfen- oder beutelförmig vorstülpt, eine Erscheinung, die als perforierte Ohrpolypen bezeichnet wird: KÖRNER (88), BEZOLD (89), GRÜNWALD (90), KÖBEL (91), HAUG (55).

Eine weitere eigentümliche Erscheinung beschreibt KÖRNER (88), die darin besteht, daß mehrere Tage nach erfolgter Paracentese oder Spontandurchbruch des Trommelfelles oder dem Durchwuchern der Paukenhöhlenschleimhaut an mehreren Stellen sich ringförmige Hämorrhagien zeigten, die lebhaft an die Zeichnung eines Pantherfelles er-

innerten. Körner unterscheidet demzufolge auch vier Formen der Influenzaotitis:

1) die hämorrhagische Form;
2) die oben beschriebene zapfen- und beutelförmige;
3) die primäre centrale Erkrankung des Proc. mastoideus mit sekundärer Entzündung der Paukenhöhle;
4) die oben beschriebenen ringförmigen Hämorrhagien.

Des weiteren beschreibt Haug (55) eine schon vor ihm von Kosegarten (92) gesehene Affektion mit Exsudatsammlung im oberen Paukenhöhlenraum. Kosegarten sah unter 97 Fällen 29mal den Kuppelraum erkrankt, und Haug unter 214 Influenzaotitiden 64 Affektionen der Pars epitympanica. Haug unterscheidet zwischen Exsudatansammlungen in den vorderen, die Shrapnell'sche Region mit einbegreifenden Partien und solchen in der hinteren Region. Während die erste Form mehr den milden gutartigen Verlauf vertritt, zeichnet die zweite Form stürmische Erscheinungen mit intensiven Schmerzen aus, auch wird oft die Pars mastoidea mitergriffen. Beiden Formen ist jedoch die Neigung der Schleimhaut zu den bekannten zapfen- und beutelförmigen Ausstülpnngen und Wucherungen gemeinsam, was ja bei der Lokalisierung des Exsudates nicht zu verwundern ist. Die Diagnose dieser der Influenza eigentümlichen Affektion des Kuppelraumes stellte Haug nicht nur durch das klinische Bild, sondern auch durch den bakteriologischen Nachweis der specifischen Influenzamikroorganismen fest.

Als vierte besondere Erscheinung endlich sah Lemke (93) eine primäre Otitis des Warzenfortsatzes als Aeußerung der Influenza nicht so ganz selten und vergleicht diese Erkrankung des Felsenbeines bei Influenza mit den Knochenprozessen bei der akuten Osteomyelitis. Eulenstein und Körner (93) schließen sich dieser Ansicht auf Grund ihrer Beobachtungen an.

Ueberhaupt wird die Pars mastoidea im Gefolge der Influenza außerordentlich häufig befallen, ein Punkt, worüber sich alle Autoren einstimmig äußern, auch die, welche die Influenzaotitis der genuinen Otitis gleichstellen und sie nicht als specifische Form ansehen. So betont Jansen (93) das Ansteigen der Warzenfortsatz-Aufmeißelungen in der Influenzaepidemie. Des weiteren finden wir als häufige Begleiterscheinung extradurale Abscesse bei der Influenza, deren Entstehung dank der weitgehenden Zerstörung am Knochen in verhältnismäßig kurzer Zeit sehr erleichtert wird. Weitere Komplikationen sind wie bei der genuinen Otitis ebenfalls die diffuse eiterige Leptomeningitis, Sinusthrombose, Pyämie und Gehirnabscesse. Eine häufige schädigende Wirkung des Influenzavirus ist die Mitbeteiligung des Labyrinthes. Im großen und ganzen gilt der Verlauf und die Prognose der Influenzaotitis als gutartig.

Nach der Dauer der Erkrankung und dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung gehören meine 9 Influenzaotitiden zu den Spätformen, denn den specifischen Influenzaerreger vermochte ich in keinem Falle nachzuweisen. Diplokokken fanden sich mikroskopisch nur in 1 Falle nicht, gleichwohl waren sie kulturell nur 1mal neben Staph. albus zu züchten, durch Tierversuch dagegen in 3 Fällen. In allen übrigen Fällen wuchs der Staph. albus, nur 1mal Staph. aureus et albus. Auf diesen eigentümlichen Ausfall des Kulturverfahrens bin ich ja schon im Abschnitt der primären Mittelohrentzündung zu sprechen gekommen.

4. Diphtherie.

Wie eben bei der Scharlachdiphtherie erwähnt, handelt es sich bei dieser Mischform meist nicht um echte Diphtherie, sondern um eine Streptokokkeninfektion. Die Litteratur über Erkrankung der Paukenhöhle bei echter Diphtherie ist keine sehr große.

Aus der älteren Litteratur liegen einige Fälle von Diphtherieotitis vor, die ich hier anschließend aufzählen werde, in denen die Diagnose einer diphtheritischen Erkrankung der Paukenhöhle einzig und allein auf Grund des Vorhandenseins einer diphtheritischen Membran gestellt worden war. Nachdem jedoch aus Wolff's (39) Fällen hervorgeht, daß virulente Diphtheriebacillen in der Paukenhöhle anwesend sein können ohne diphtheritische Membran, andererseits eine solche auch von anderen Mikroorganismen gebildet werden kann, kann eine einwandfreie Diagnose einer primären Diphtherieotitis nur auf Grund einer bakteriologischen Untersuchung gestellt werden, die die alleinige Anwesenheit virulenter Diphtheriebacillen feststellt. Katz (94) sah einen Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle mit Freisein der Tube. Allerdings wurde in den letzten Tagen eine einfache Angina festgestellt. Burckhardt-Merian (95) beobachtete 2 Fälle von primärer Diphtherie des Mittelohres, in denen sich die Rachenorgane vollkommen gesund erwiesen. Wohl schreibt er, daß die makroskopischen und mikroskopischen Befunde absolut keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entstehen lassen, doch ist dieselbe trotzdem mangels eines Züchtungsverfahrens bakteriologisch nicht erwiesen. Ebenso beobachtete Hirsch (96) 2 Fälle von im Gefolge von schwerer Rachendiphtherie aufgetretener Mittelohrentzündung, welch letztere allerdings erst nach eingetretenem Exitus konstatiert wurde. Die Diagnose wurde durch histologische und mikroskopische Untersuchung durch Nachweis von Streptokokken, nicht bakteriologisch gestellt. In einem der Fälle bei intaktem Trommelfell fand sich die Tube nicht beteiligt, ebenso wie in 4 Fällen Wendt's, so daß die Infektion der Paukenhöhle mit den specifischen Krankheitserregern auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn vermutet wurde. Kirchner (97) sah ebenfalls im Gefolge einer

Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes eine beiderseitige Paukenhöhlendiphtheritis bei erhaltenen Trommelfellen. In der Paukenhöhlenschleimhaut fand sich mittels der WEIGERT'schen Färbung der Streptococcus in einem dichten diphtheritischen Netze. Auch SIEBENMANN (98) sah eine dem HIRSCH'schen Falle ähnlich gelagerte Otitis med. diphtherica, doch war er nicht in der Lage, irgend einen Micrococcus nachzuweisen. WREDEN (80) beschreibt 2 Fälle von Otitis diphtherica, einmal im Gefolge einer reinen Diphtherie, einmal mit einer Otitis gangraenosa gemischt. Bei intaktem Trommelfell fanden sich Paukenhöhle und Antrum mastoideum mit Eiter und Pseudomembranen angefüllt, ebenso war die Tube injiziert und mit Eiter bedeckt. Aehnliche Fälle haben MOOS und STEINBRÜGGE (80), sowie einige Jahre später MOOS allein mit ihren eingehenden histologischen Untersuchungen beschrieben. Sie fanden an 12 Schläfenbeinen, die von 9 an Rachendiphtherie, bezw. 3 an Scharlachdiphtherie zu Grunde gegangenen Kindern stammten, die Paukenhöhle mit zähem, teilweise mit Blut untermischtem Schleim angefüllt. Dabei zeigten sich die Trommelfelle mit einer einzigen Ausnahme intakt. KÜPPER (80) fand ebenfalls bei einem an Rachendiphtherie verstorbenen Kinde eine croupöse Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut und Ohrtrompete bei erhaltenem Trommelfell.

Wie eingangs schon gesagt, stützte sich die Diagnose lediglich nur auf teils makroskopischen bezw. mikroskopischen, teils histologischen Befund, bakteriologisch wurde in keinem Falle die Diagnose erhärtet. Dazu kommt noch, daß die im Gefolge von Scharlachdiphtherie auftretenden Mittelohrentzündungen nicht streng getrennt wurden von den im Gefolge einer echten, genuinen Diphtherie sich entwickelnden, weil ein großer Teil der damaligen Untersucher, an ihrer Spitze WREDEN, HEYDLOFF, BURKHARDT-MERIAN auch diese Form als einen diphtheritischen Prozeß auffaßten. Damals hat schon WENDT gegen diese Auffassung, als auch gegen die gleichzeitig bestehende Ansicht, alle die Rachendiphtherie begleitenden Mittelohrentzündungen seien auch diphtheritischer Natur, Stellung genommen und hat an BLAU später Unterstützung gefunden.

Etwas mehr Klarheit bezüglich der Frage nach dem allenfallsigen specifischen Charakter der im Gefolge von Diphtherie sich einstellenden Mittelohrentzündungen trat mit dem Nachweis des specifischen Diphtherieerregers ein.

GRIXOMI (99) fand bei einer akuten Otitis med. purulenta den KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebacillus mit abgeschwächter Virulenz und Pseudodiphtheriebacillen. PEARCE (38) fand bei 94 an Diphtherie Verstorbenen 33mal eine Mittelohrentzündung. Davon fanden sich bei der bakteriologischen Untersuchung 25mal Diphtheriebacillen, darunter 5mal in Reinkultur. Unter 46 Diphtheriefällen, die 29mal mit Schar-

lach, 11mal mit Masern und 5mal mit Scharlach und Masern kompliziert waren, fand sich 20mal Mittelohrentzündung, hierunter 14mal Diphtheriebacillen. Bei einigen waren sie in Reinkultur vorhanden, bei den meisten aber mit Streptokokken und Staphylokokken assoziiert. KOSSEL (100) stellte in 2 Fällen die Diagnose Diphtherie bakteriologisch erst durch Untersuchung des Eiters einer im Verlauf der Krankheit spontan perforierten Otitis media. Neben Streptokokken fanden sich Diphtheriebacillen. KUTSCHER (101) wies ebenfalls bei einer im Verlauf von Rachendiphtherie spontan perforierten Otitis media im Ohreiter Diphtheriebacillen nahezu in Reinkultur nach neben Staph. pyog. aureus. COUNCILMAN (102) wies in einem Falle von Otitis media nach Diphtherie Diphtheriebacillen nach.

WOLFF (39) untersuchte bei 22 an Diphtherie Gestorbenen die Paukenhöhle, die 7mal steril befunden wurde, in den übrigen 15 Fällen fand sich teils klares, teils trübes Exsudat. Es wurde festgestellt:

Diphtheriebacillus in Reinkultur	1mal
Diphtheriebacillus u. Diploc. lanceolatus	1 „
Diphtheriebacillus und Streptococcus	3 „
„ und Streptoc. und Staph. pyog. aureus	1 „
Diploc. lanceolatus und Staph. pyog. aureus	2 „
„ „ und Staph. pyog. flavus	1 „
„ „ und Strept. und Bac. pyocyaneus	1 „
„ „ und Strept. und Bac. pyocyaneus und Staph. pyog. flavus	1 „
Streptococcus in Reinkultur	1 „
„ und Staph. pyog. aureus	1 „
„ und andere Mikroorganismen	2 „

MARIE RASKIN (30) fand in einem spontan durchgebrochenen Falle Streptokokken und Mikrokokken. SCHWEIGHOFER (80) hat in mehreren Fällen von an Rachendiphtherie verstorbenen Kindern das Exsudat in der Paukenhöhle auf HABERMANN's Veranlassung untersucht und fand darin wiederholt den KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillus.

PODACK-GERBER (103) sahen in einem Falle von Rhinitis fibrinosa mit KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillen und Streptokokken unter Schmerzen eine akute Mittelohreiterung entstehen. Auf Glycerinagar wuchsen spärliche Kolonien des Pseudodiphtheriebacillus, zahlreiche Streptokokken und Staphyloc. pyog. aureus. Nach einigen Tagen Ausstreichen auf LOEFFLER's Blutserum, auf dem nun zahlreiche Pseudodiphtheriebacillen aufgingen.

KREPUSKA (104) fand in einem Falle von primärer Diphtherie der Paukenhöhle ohne besondere Schmerzen an Stelle des Trommelfelles eine speckige Membran, die LOEFFLER'sche Bacillen mikroskopisch und bakteriologisch enthielt. Die Mundrachenhöhle fand sich frei, trotzdem aber glaubt KREPUSKA eine Infektion durch die Tube annehmen zu müssen.

Ein weiterer, ebenfalls als primäre Erscheinung in der Paukenhöhle aufzufassender Prozeß ist der von LEWIN (156) beschriebene Fall. Ein seit 3 Wochen mit linksseitigem Ohrenfluß behaftetes Kind von 14 Monaten erkrankt plötzlich mit Husten, Atemnot und Schmerzen im Hals. Rachengebilde gerötet und geschwollen, keine Beläge sichtbar, von da ab kein Befund mehr im Rachen, auch nicht bei der Obduktion. Die bakteriologische Untersuchung ebenfalls negativ. Dagegen fanden sich im Mittelohr, Gehörgang und an der Ohrmuschel grauweiße Membranen, das Sekret enthielt mikroskopisch und bakteriologisch echte Diphtheriebacillen in Reinkultur, während sich im Tubenschleim nur Staphylokokken fanden. LEWIN entscheidet sich nach reiflicher Ueberlegung und Beweisführung für den primären Charakter des Ohrprozesses, von dem aus der Prozeß auf den Rachen und den Larynx überging. Der Todeseintritt wird auf eine von der Ohrdiphtherie ausgegangene, allgemeine Intoxikation zurückgeführt.

Nach WENDT (aus MOOS, SCHWARTZE's Handbuch der Ohrenheilkunde) ist die primäre Rachendiphtherie seltener mit Affektionen des Mittelohres kompliziert als Scharlachdiphtherie, welche eine viel häufigere Erscheinung ist. Der KLEBS-LOEFFLER'sche Diphtheriebacillus kommt nach MOOS bei der Genese der Diphtherieotitis nicht in Betracht, die Infektion vermitteln stets die Ketten- und Traubenkokken, die neben dem Diphtheriebacillus stets vorhanden sind. Der Streptococcus ist auch bei der Scharlachdiphtherie als der alleinige Erreger anzusehen. Doch kann sich die Scharlachdiphtherie auch mit echter Diphtherie kombinieren.

Wo im Sekret der Mittelohrentzündung der KLEBS-LOEFFLER'sche Diphtheriebacillus in Reinkultur gefunden wurde, handelte es sich fast stets um direkte Fortleitung von dem gleichzeitig erkrankten Rachen aus auf dem direkten Wege der Tube, die ja auch bei der Scharlachdiphtherie in einem großen Teile der Fälle die Vermittlerrolle übernimmt. In diesen Fällen kann wohl von einem specifisch diphtheritischen Mittelohrprozeß gesprochen werden, aber nur einem sekundären. Auch dann läßt sich noch von einem spezifisch diphtheritischen Prozeß reden, wenn der echte Diphtheriebacillus gemeinschaftlich mit anderen pathogenen Arten festgestellt wird, dabei muß er sich aber im Uebergewicht befinden. Wo dies nicht der Fall, oder wo er gar in der Minderheit ist, geht der specifische Charakter ganz verloren, und diese Formen von Mittelohrentzündungen stehen dann auf derselben Stufe wie alle sekundären, aber nicht specifischen Mittelohrprozesse, die nur Begleiterscheinungen der jeweiligen Infektionskrankheiten sind. Ganz anders aber sind die von KREPUSKA und LEWIN beschriebenen Fälle aufzufassen. Hier ist die Mittelohrentzündung als ein primärer, specifischer Prozeß anzusehen, als eine Lokalisation des Krankheitsprozesses, ge-

wissermaßen als erste Aeußerung der Diphtherie, ähnlich wie wir auch bei der Influenza gesehen haben.

BURCKHARDT-MERIAN hält die Tube für den einzigen Weg, auf dem sich eine diphtheritische Ohrentzündung bei einer Rachendiphtherie bildet, während GOTTSTEIN (105) schon eine specifische Diphtherieotitis als Aeußerung der allgemeinen diphtheritischen Infektion vermutet, ohne natürlich dafür bakteriologische Beweise erbringen zu können. Die Auffindung des specifischen Diphtherieerregers nun haben die Vermutung GOTTSTEIN's in beschränktem Grade bestätigt (KREPUSKA). Weitere Neigung für die Aufstellung einer primären Diphtherieotitis, nicht nur einer specifischen Diphtherieotitis zeigen die Untersuchungen LOMMEL's (106). Von 25 an genuiner, reiner Diphtherie verstorbenen Kindern fand sich nur 1 Gehörorgan vollständig normal, während 24 Mittelohren an der Allgemeinerkrankung mitbeteiligt waren. Davon fand sich in 2 Fällen nur katarrhalischer Tubenverschluß, 5mal Otitis med. catarrh. acuta ohne und 4mal mit Exsudation, dagegen fand sich in 13 Fällen ein eiteriger Inhalt der Paukenhöhle, wovon in 2 Fällen diphtheritische Membranen zu sehen waren. In keinem Falle fand sich eine Trommelfellperforation. Leider wurde in keinem Falle eine bakteriologische Untersuchung des Eiters vorgenommen, nur in einem Falle fanden sich mikroskopisch nur Kapseldiplokokken und Streptokokkenketten, keine Diphtheriebacillen. Als wichtig für die Aetiologie der Otitis med. acuta bei Diphtherie muß aber der Befund der Tuba Eustachii angesehen werden. In 21 Fällen nämlich war die innere Schleimhautauskleidung der knorpeligen Tube normal, trotzdem hier der diphtheritische Prozeß am Rachen sich unmittelbar bis an die Tube erstreckte. Gleichwohl spricht dieser Befund nicht allein für die Fortleitung der diphtheritischen Infektion auf dem Wege der Blutbahn, denn warum sollte der die akute Mittelohrentzündung im Gefolge der Diphtherie erregende Mikroorganismus, mag es nun der Diphtheriebacillus selbst oder einer der übrigen gewesen sein, nicht direkt vom erkrankten Rachen aus die Tube durchwandert haben, ohne eine Erkrankung der Tube zu veranlassen. Die Veränderungen bei den eiterigen Mittelohrprozessen müssen in LOMMEL's Fällen als sehr milde bezeichnet werden ähnlich den von BEZOLD-RUDOLPH beschriebenen Befunden im Mittelohr nach Masern bei noch erhaltenem Trommelfell, denn es fanden sich einfache Eiterungsprozesse ohne die geringsten Zerstörungen am Knochen.

LOMMEL betrachtet also die diphtheritische Mittelohrentzündung als eine Teilerscheinung der Allgemeininfektion, als einen integrierenden Bestandteil des Krankheitsprozesses, denn er sagt: „Eine Otitis media gehört zum Bilde der diphtheritischen Erkrankung der Respirationsorgane.“ Dies trifft ja wohl zu in den Fällen, in denen als Erreger der Mittelohrentzündung der Diphtheriebacillus in Reinkultur oder wenigstens im Uebergewicht nachgewiesen wird. Diese Bedingung hat aber

Lommel nicht erfüllt, indem er leider keine bakteriologischen Untersuchungen anstellte.

Einen etwas anderen Standpunkt bezüglich der Aetiologie als Lommel nimmt Lewin ein, dessen eben erschienener Aufsatz während der Drucklegung dieser Arbeit nur zum Teil vorliegt, leider also nicht vollständig verwertet werden kann. Er kommt auf Grund seiner zahlreichen klinischen Untersuchungen von Fällen genuiner Diphtherie zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Das Miterkranken des Gehörorganes bei der genuinen Diphtherie ist eine außerordentlich häufige Erscheinung (63,3 Proz.). Diese Häufigkeit ist aber zum großen Teil auf Konto des kindlichen Alters zu stellen, bis zu 5 Jahren.

2) Die Ohrerkrankungen bei der genuinen Diphtherie treten auf und verlaufen in der Regel ohne subjektive Symptome. Die objektiven Erscheinungen müssen in der weit überwiegenden Zahl der Fälle als sehr milde bezeichnet werden und lassen auf einen leichten und langsam vor sich gehenden Mittelohrprozeß in Form einer einfachen exsudativen Mittelohrentzündung, seltener eines tubo-tympanalen Katarrhes schließen. In einem geringen Teil der Fälle treten Erscheinungen einer Otitis med. acut. schwererer Art auf. Ein spontaner Durchbruch des Trommelfelles kommt äußerst selten zustande.

3) Die objektiven Erscheinungen machen sich in der Regel schon sehr frühzeitig, gleich oder schon vor dem Eintreten des lokalen Rachenprozesses, geltend.

4) Die specifisch-diphtheritische Mittelohrentzündung in pathologisch-anatomischem Sinne tritt als Begleiterscheinung der genuinen Rachendiphtherie sehr selten auf. Sie zeichnet sich durch die Schwere der Symptome und des Verlaufes aus und kann vielleicht zuweilen durch Allgemeininfektion die Ursache des plötzlichen Todes sein.

Bezüglich der Häufigkeit der Miterkrankung des Gehörorganes bei der genuinen Diphtherie ist Lewin der Ansicht, daß dies nicht eine für diese Infektionskrankheit charakteristische Eigenheit sei, vielmehr glaubt er, daß es die anatomischen und physiologischen Eigenschaften des kindlichen Ohres sind, die bei allen jenen Infektionskrankheiten, die mit Vorliebe das Kindesalter heimsuchen, in gleicher Weise den Ausschlag geben. Dafür sprechen die zahlreichen Untersuchungen, die ein für alle diese Infektionskrankheiten übereinstimmendes Resultat ergeben, daß fast ausnahmslos das Gehörorgan erkrankt war. (Bezold-Rudolph bei Masern von 18 Schläfenbeinen 1 normales, Wendt bei Variola 2 Proz. normal, Rasch bei Bronchopneumonie der Kinder in 99 Proz., Nettler bei derselben Krankheit in allen seinen 20 Fällen, Bernhardt von Gässler bei Scharlach in allen 12 Fällen, Lommel bei der genuinen Diphtherie von 24 Fällen 1 normales, Harke in 16 Fällen

von Diphtherie 3 normale und schließlich LEWIN's Fälle von genuiner Diphtherie in 63.3 Proz.)

Betreffs des Charakters der Mittelohrentzündung nach dem klinischen Bild kommt er ferner zu dem Schlusse, daß kein Anhaltspunkt auf besondere, von der gewöhnlichen Otitis media sich unterscheidende Vorgänge schließen lassen. Er kommt also zu demselben Schlusse, wie ich ihn für die Auffassung der Mittelohrentzündung im Gefolge von Masern dargelegt habe, die Ohralteration ist als eine lokale Emanation der die Gesamterkrankung bedingenden Diphtherienoxe, nicht aber als durch örtliche Fortpflanzung des Prozesses auf das Mittelohr entstanden anzusehen, sie ist also als idionosogene Ohraffektion im Sinne HAUG's zu betrachten. Dabei wird eine direkte Fortleitung des Krankheitsprozesses per contiguitatem und continuitatem nicht geleugnet. Aber nicht nur der klinische Befund, hauptsächlich die Nichtbeteiligung der Tube, wie sie schon von BEZOLD-RUDOLPH bei Masern und von LOMMEL und LEWIN bei genuiner Diphtherie konstatiert wurde, lassen ihn zu diesem Schlusse kommen, auch die mikroskopische Untersuchung des Sekretes ergab absolut nichts Charakteristisches, was diese Entzündung als specifisch anzusehen berechtigt hätte. Er konnte nur Staphylokokken und Streptokokken finden, Diphtheriebacillen konnten weder gefunden noch gezüchtet werden. Doch will LEWIN diesen Befund nicht als beweisend aufstellen, nachdem sich der Einwand machen ließe, daß die Diphtheriebacillen zur Zeit der Untersuchung, die erst in einem späten Stadium der Erkrankung vorgenommen wurde, bereits durch die Streptokokken und Staphylokokken verdrängt sein konnten. Haben doch Untersucher wie KOSSEL, KUTSCHER, PODAK u. a. Diphtheriebacillen im Sekret der Pauke bei genuiner Diphtherie nachgewiesen, allerdings nicht in Reinkultur. Aber auch dieser Befund spricht nicht ausschließlich für den specifischen Charakter der Mittelohrentzündung, nachdem eine Sekundärinvasion von dem nahen primären Krankheitsherd nicht ausgeschlossen ist.

Anderer Art sind wieder die Befunde MOOS' (107) bei seinen histologischen Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei septischer Diphtherie. Im Mittelohr fehlt jede Eiterung, vielmehr findet sich partielle Mortifikation des Epithels, eine weithin über die Schleimhaut ausgebreitete Infiltration mit polymorphen Wanderzellen und Nekrose der Blutgefäße und des Knochens ohne Perforation des Trommelfelles im Gegensatz zur eiterigen Mittelohrentzündung bei primärer und bei Scharlachdiphtherie. Als letzte Ursache fanden sich überall auf der Schleimhaut, in den Saftspalten der Bindesubstanz und durch die Blutbahn, also auf allen zugängigen Invasionswegen Mikrokokken und Streptokokken, eventuell letztere auch mit Staphylokokken. 4mal war die Paukenhöhle leer, 2mal mit trübem Exsudat gefüllt, die Tuben-

schleimhaut war kleinzellig infiltriert, teilweise fand sich Mortifikation des Epithels.

Erwähnung verdient schließlich noch der Befund PODACK-GERBER's (103), die neben Streptokokken und dem Staph. pyog. aureus spärliche Kolonien des Pseudodiphtheriebacillus fanden in einem Falle, der 1/4 Jahr vorher eine Rhinitis fibrinosa mit KLEBS-LÖFFLER'schen Bacillen und Streptokokken durchgemacht hatte. Sie knüpfen daran die Vermutung, daß die Pseudodiphtheriebacillen mit der ursprünglichen echt diphtheritischen Erkrankung im direkten Zusammenhang stünden, d. h. daß es sich bei den Pseudodiphtheriebacillen um avirulent gewordene echte Diphtheriebacillen gehandelt habe. Zu diesem Schlusse kamen sie durch die Beobachtung von Fällen an Rhinitis pseudomembranacea mit KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillen, bei denen diese nach mehreren Wochen verschwanden, um avirulenten Pseudodiphtheriebacillen Platz zu machen. Diese verhalten sich morphologisch und kulturell fast vollkommen wie die echten Diphtheriebacillen, nur sind sie absolut apathogen. PODACK-GERBER neigen damit zu der Annahme ROUX's und YERSIN's sowie FRÄNKEL's, daß aus den echten Diphtheriebacillen die Pseudodiphtheriebacillen und aus diesen wieder die echten Diphtheriebacillen hervorgehen könnten.

5. Typhus abdominalis.

Nach BEZOLD (108) stellt das Mittelohr eine Prädilektionsstelle für Entzündungen beim Typhus dar, und findet man selbst in Fällen mit negativem Befund während des Lebens Eiter in der Paukenhöhle, ähnlich wie bei Diphtherie. Im Gegensatz zu WOLF (109), der allerdings ohne alle bakteriologische Grundlage die Hypothese aufstellt, daß die meisten typhösen Ohraffektionen direkt durch den Typhusbacillus auf hämatogenem Wege und auch vom Rachen her hervorgerufen werden, leugnet BEZOLD diese Rolle des specifischen Krankheitserregers, weil beim Typhus die Mittelohraffektion zu einer Zeit auftrete, wo der Typhusbacillus bereits aus dem Körper entfernt sei, zwischen dem 28.—30. Tage. Er nimmt eine direkte Fortleitung durch die Tube vom Nasenrachenraum her, das Hineinschleudern septischen Materiales vom Nasenrachenraum direkt ins Ohr und eine hämatogene Infektion an. MOOS (110) erklärt sich ebenfalls für letzteren Modus, bedingt durch eine Einwanderung von Mikroorganismen in die Paukenhöhle, die infolge von Nekrose oder Eiterungsprozessen in der Peripherie durch Vermittelung der Lymphgefäße in die Blutbahn gelangt sind. Wenn ich den Gedankengang BEZOLD's richtig verstehe, faßt er die im Gefolge des Typhus entstandenen Mittelohrentzündungen als sekundäre Erscheinung auf, die durch alle bisher bei Mittelohrentzündungen gefundenen pathogenen Keime erzeugt werden kann, auf dem Boden der bereits abgelaufenen Allgemeinerkrankung bezw. der durch die

Allgemeinerkrankung geschwächten und widerstandsunfähigen Mittelohrschleimhaut, auf die diese Keime durch die ihnen offenstehenden Invasionswege gelangt sind. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens über die Eigenschaften des Typhusbacillus, der sich im menschlichen Körper speciell im Harn sehr lange lebensfähig erhalten kann, dürfte diese Annahme nicht mehr in alleu Fällen zutreffend sein, was auch ein Befund PREYSING's (111) darlegt, der bei seinen bakteriologischen Untersuchungen an der Leiche in einem Falle von Typhus mit beiderseitiger Otitis med. pur. acuta und nicht perforierten Trommelfellen den Typhusbacillus feststellte. Dieser Fall stand in der 4. Woche der Erkrankung. In einem weiteren Falle von Typhus mit Otitis med. pur. acuta und nicht perforierten Trommelfellen, in dem schon längere Zeit verstrichen war, wies er den Staph. pyog. albus und das Bact. coli nach; ob der erste Erreger der Typhusbacillus gewesen sei und eine Verdrängung durch den Staphylococcus stattgefunden hatte, läßt PREYSING dahingestellt; daß Typhusbacillen Eiterung erregen können, hat LEHMANN (112) dnrch seine Versuche bewiesen, in denen er mit Typhusbacillen Eiterungen erzeugte, die wieder eine Reinkultur von Typhusbacillen darstellten. MOOS (110) fand in 6 Felsenbeinen von 3 Fällen eiteriger Mittelohrentzündung bei an Typhus verstorbenen Soldaten den Streptococcus. FRÄNKEL und SIMMONDS (6) fanden in nach Typhus aufgetretenen Mittelohreiterungen Staphylokokken. NETTER (113) wies in einem Falle von spontan perforierter Mittelohreiterung nach Typhus kulturell und durch Tierversuch den Diploc. pneumoniae neben dem Staph. pyog. aureus und einer Bacillenart nach, in weiteren 4 Fällen den Streptococcus.

Nach BÖKE (114) giebt es Typhusepidemien ohne Ohraffektionen und solche, bei denen bis zu 4 Proz. an Ohrkomplikationen erkranken, BÜRKNER (115) sah bis zu 3,5 Proz. und BEZOLD 3,3 Proz. eiterige Typhusotitiden und außerdem noch 7 Fälle von Mittelohrentzündungen ohne Perforation. BEZOLD erklärt den Befund seitens der Gehörorgane bei Typhus auf Grund von 6 Sektionsberichten als schwerer Natur. In 5 von diesen Fällen fand sich eine eiterige Mittelohrerkrankung jedesmal mit Trommelfellperforation. Dies stimmt auch mit BÖKE's Erfahrungen, nach denen die eiterige Form der Mittelohrentzündung oft den Warzenfortsatz befällt. Ebenso beobachtete BEZOLD (116) ausgedehnte Trommelfellzerstörungen, oft auch mehrfache Perforationen, die nicht immer zum Wiederverschluß gelangten. Als eine besondere Komplikation von seiten des Gehörorganes bei Typhus erklärt BRIEGER (117) die primäre Otitis des Proc. mastoideus.

6. Erysipelas.

Die Ausbeute von durch Erysipel veranlaßten akuten Mittelohrentzündungen ist eine sehr minimale. Nach HAUG (118) kann das Ohr

primär und sekundär von dem erysipelatösen Prozeß ergriffen werden, doch ist die letztere Art die häufigere, indem der Prozeß von einem Kopf- oder Gesichtserysipel fortgeleitet wird. Erysipele mit leichteren Erscheinungen beschränken sich auf das äußere Ohr, können jedoch auch das Mittelohr in ihren Bereich ziehen, die schweren Erysipele ziehen verhältnismäßig häufig das Mittelohr in Mitleidenschaft. Das Trommelfell wird erweicht und durchbrochen, es kommt zur Mittelohreiterung, die ein Empyem des Proc. mastoideus oder einen subperiostalen Absceß im Gefolge haben kann. Letztere Beobachtung Haug's bestätigen 2 Fälle Frucht's (119). Eine Gesichtsrose griff auf das Trommelfell über, durchbrach dieses und ging auf die Paukenhöhle über, einmal zu einem subperiostalen Absceß über dem Warzenfortsatz führend, einmal zu einem präauriculären Senkungsabsceß. Im Eiter fanden sich Erysipelkokken.

Das Erysipel kann auch von der Nase oder dem Pharynx aus fortgepflanzt werden, wie 3 von Würdemann (120) beschriebene Fälle von akuter Mittelohrentzündung beweisen. Auf gleiche Weise entstand eine erysipelatöse Mittelohrentzündung in einem Falle Grunert's und Meyer's (121). Ein Fall von Operation der Rachenmandel infizierte sich unzweifelhaft an einem anderen Erysipelkranken, es entstand ein Nasopharyngealerysipel, das durch die Tube auf das Mittelohr und Labyrinth übergriff, vom Mittelohr auf Gehörgang, Ohrmuschel, Kopf und Gesicht.

Moos (122) wies in einem nach Neurektomie des Nerv. supraorbitalis entstandenen Erysipel in der dabei entstandenen akuten Mittelohreiterung mit akuter Caries der knöchernen Decke des Mittelohres sowohl in der Paukenhöhle wie an der cariösen Stelle Streptokokken nach.

7. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Für die Entstehung der akuten Mittelohrentzündung infolge des Meningococcus Weichselbaum-Jäger stehen nach den geringen bis jetzt gemachten Beobachtungen zwei Wege der Infektion zur Verfügung. Entweder erkrankt das Mittelohr sekundär vom Schädelinnern aus, von woher dem Infektionsträger ja verschiedene Wege zu Gebote stehen oder geschafft werden, oder das Mittelohr erkrankt zuerst, die Infektion müßte dann von der Nasenrachenhöhle aus durch direktes Ueberwandern oder auf dem Blutwege zustande kommen.

Der erste, der den Meningococcus intracellularis in Reinkultur bei einer im Gefolge von Genickstarre post mortem gefundenen doppelseitigen Mittelohreiterung nachwies, war Frohmann (123). Er nahm die Möglichkeit an, daß das Ohr die Eingangspforte gewesen sei. Ferner fand ihn Schiff (124) in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Otitis media im Ohreiter.

v. STEIN (125) wies den Meningococcus intracellularis bei einem Falle von Meningitis cerebrospin. epidem. mit doppelseitiger perforativer Otitis media mit folgender Aufmeißelung und Trepanation der Schädelhöhle sowohl im Ohreiter wie in der Schädelhöhle nach. ALT (126) beobachtete einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, in dem am 12. Krankheitstage eine akute Mittelohrentzündung sich einstellte. Eine Paracentese war nicht ausführbar, deshalb kam es zum Spontandurchbruch. Im Ohreiter massenhaft der Meningococcus intracellularis neben anderen Bakterien. In der Nasenhöhle ebenfalls der Meningococcus.

NETTER (1) fand ihn unter 14 Fällen epidemischer Cerebrospinalmeningitis 2mal im mitbeteiligten Ohre. Auch er hält das Ohr für die Eintrittspforte für den Erreger, den er im übrigen für eine abgeschwächte Form des FRÄNKEL'schen Pneumococcus hält. Den letzteren Mikroorganismus fand SCHWABACH (127) bei einer vom Schädelinnern durch das Labyrinth zur Paukenhöhle mit Zerstörung dieser Abschnitte entstandenen Otitis med. acuta sowohl im Ohr- wie im Meningitiseiter. Den umgekehrten Weg wies BRIEGER (128) nach in einer durch ein Trauma entstandenen Fissur des Paukendaches. Das in der Paukenhöhle angesammelte Blut enthielt den Diplococcus pneumoniae, der durch die Fissur hindurch die Meningitis verursachte.

GRADENIGO (129) fand bei Meningitis cerebrospinalis in der Paukenhöhlenschleimhaut in der Nähe des Canalis Fallopii dieselben Mikroorganismen wie an den Meningen und glaubt, daß durch diesen Kanal die Meningitis auf die Paukenhöhle fortgepflanzt wird.

8. Gonorrhöe.

Mehrere Fälle von eiteriger Mittelohrentzündung bei Kindern in den ersten Lebenswochen, welche gleichzeitig an gonorrhoischer Lungenentzündung erkrankt waren, machten es FLESCH (130) wahrscheinlich, daß beide Affektionen in Beziehung stehen müßten. Er fand auch in einem Falle beiderseitiger Ohreiterung auf einem Ohr mikroskopisch nach Größe und Anordnung dem NEISSER'schen Gonococcus entsprechende Mikroorganismen, auf dem anderen Ohre aber spärliche Streptokokken und zahlreiche Diplokokken, die dem Gonococcus in jeder Hinsicht glichen, zum Teil freiliegend, zum Teil in den charakteristischen Gruppen in Zellen eingeschlossen.

Auch HAUG (131) behauptet, ein Teil der exsudativen Mittelohrentzündungen bei Neugeborenen dürfte als Otoblennorrhöe infektiösen Charakters anzusehen sein, nachdem er in 3 von 5 Fällen mikroskopisch Gonokokken gefunden habe. In seiner Erwiderung auf die Behauptung HARTMANN's, im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin seien nie Gonokokken gefunden worden, bleibt er aber bei seiner Ansicht bestehen, ebenso aber auch HARTMANN bei der seinen.

Die genaueste Beschreibung eines Falles von Otoblennorrhöe giebt KROENIG (132) bei einem 3 Wochen alten Kinde, bei dessen gonorrhoisch infizierter Mutter er im Lochialsekret wiederholt Gonokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen hatte. Am 3. Tage stellte sich bei dem Kinde eine specifische Ophthalmoblennorrhöe ein, nach weiteren 10 Tagen eine gonorrhoische Coryza mit starker Schwellung der Nasenschleimhaut. Mikroskopisch fanden sich im Deckglaspräparat intracelluläre Gonokokken, die auf WERTHEIM's Serumagargemisch nicht wuchsen, sondern von anderen Bakterienarten überwuchert wurden. 3 Tage nach Beginn der Rhinitis begann das rechte Ohr zu eitern. Der Ohreiter enthielt Gonokokken, zum Teil extracellulär, die auf Blutserumagar in Reinkultur gezüchtet wurden. KROENIG nimmt an, daß die Gonokokken von der Augenlidbindehaut durch den Ductus nasolacrymalis in die Nasenhöhle und von hier aus durch die Tube ins Mittelehr gelangten. Für diesen Weg sprach auch die Zeitfolge der Erkrankungen. KROENIG giebt noch an, daß er in der Litteratur nur einen einzigen Fall von Otitis media, bei dem Gonokokken mit Sicherheit nachgewiesen worden seien, gefunden habe, und zwar von DEUTSCHMANN aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.

Als weiterer seltener Befund findet sich eine Angabe JEHANGIR S. CURSETJI's (133), der als einzige Komplikation der Bubonenpest die Otitis media acuta nennt, die in 2–20 Proz. der Fälle mit Eiterung und Schwerhörigkeit centralen Ursprungs endige. Die Mittelohreiterung entwickele sich rasch und akut und führe in 70 Proz. an Meningitis zum Tode. Der Ausfluß sei meist fadenziehend, serös oder serös-sanguinolent, später serös-eiterig. Im Ohreiter fand er Pestbacillen.

Nehmen wir aus der Reihe der sekundären Mittelohrentzündungen nur die nach den am häufigsten beobachteten akuten Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Influenza und Diphtherie, heraus, um allenfalls Anhaltspunkte für die Frage nach einem specifischen Erreger zu erhalten, so finden wir als Erreger der Mittelohrentzündung bezw. als deren bakteriologischen Befund folgende pathogene Mikroorganismen:

1) Scharlach:

Streptococcus pyogenes rein	6mal
Streptococcus mit den Staphylokokkenarten	19 „
„ „ Diplokokken	2 „
darunter 1mal nebenbei noch der Bac. pyocyaneus	
Streptococcus und Bac. pyocyaneus	1 „
„ „ Diphtheriebacillen	1 „
Diploc. pneumoniae	1 „
Staphylokokken	3 „

Dazu kommen noch die von PEARCE untersuchten Fälle von mit Diphtherie kombinierter Scharlachotitis, in denen 14mal der Diphtherie-

bacillus, einige Male in Reinkultur, sonst neben Streptokokken und Staphylokokken sich fand.

2) Masern:

Streptococcus pyogenes rein	6mal
„ „ mit Staph. aureus	3 „
„ „ „ Diphtheriebacillus	2 „
Diploc. pneumoniae rein	4 „
„ „ mit Strept. und Staph. aureus	2 „
„ „ „ Bac. pyocyaneus	1 „
Staphylokokken	6 „
Diphtheriebacillus	2 „

3) Influenza:

Influenzabacillen mit Streptokokken, Diplokokken, Bact. FRIEDLÄNDER oder Bac. pyocyaneus	ca. 71mal
Streptoc. pyocyaneus rein	14 „
Streptokokken und Bact. FRIEDLÄNDER	3 „
„ „ Staphylokokken	3 „
Diploc. pneumoniae rein	23 „
„ „ mit Streptokokken	5 „
„ mit Streptokokken und Staphylokokken	1 „
„ „ Staph. albus	2 „
Staphylokokken	15 „
Bac. pyocyaneus rein	5 „
Bact. FRIEDLÄNDER rein	1 „

4) Diphtherie:

Diphtheriebacillus rein	ca. 10mal
„ mit anderen Mikroorganismen	29 „
Streptococcus rein	1 „
„ mit anderen Mikroorganismen	4 „
Diplococcus mit anderen Mikroorganismen	5 „

Für die Auffassung einer specifischen Form sprechen also, wie schon bei den betreffenden Abschnitten auseinandergesetzt, nur die Befunde bei Scharlach, bei dem der Streptococcus weitaus in der Ueberzahl ist, wenn sich auch neben ihm alle anderen auch bei der primären Mittelohrentzündung gefundenen Keime zeigen, und bei der Influenza, bei der wir jedoch neben der specifischen Form auch die sogenannte Spätform kennen gelernt haben. Bei den beiden übrigen Krankheitsformen vermag ich einen specifischen Charakter nicht zu ersehen, denn der häufige Befund von Diphtheriebacillen bei der Diphtheriotitis ist durch direkte Fortleitung vom Rachen her fast durchweg zu erklären, nur der Fall KREPUSKA's und LEWIN's spricht für eine primäre Entstehung.

C. Komplikationen.

Die im Gefolge von akuten Mittelohreiterungen aufgetretenen Komplikationen, mit denen im großen und ganzen meist nur die Warzenfortsatzaffektionen gemeint sind, haben bezüglich ihrer bakterio-

logischen Herkunft bis jetzt nur von wenigen Seiten Bearbeitung gefunden. Ich werde auch hier, soweit es die mir zugängliche Litteratur erlaubt, die primäre von der sekundären Form trennen, was gerade bei den Komplikationen bezüglich der Frage nach dem Erreger von besonderem Interesse sein dürfte.

Scheibe (134) hat ein verhältnismäßig großes Material veröffentlicht. Er hat 16 Fälle von Mastoiditis im Gefolge einer akuten Mittelohrentzündung untersucht, darunter allerdings nur 9 bakteriologisch, die übrigen 7 Fälle nur mikroskopisch:

a) Akute genuine Mittelohrentzündung 13 Fälle, bakteriologisch 7 Fälle.

Diploc. pneumoniae rein 3mal, in einem Falle davon 3 Wochen vorher Diploc. und Staph. pyog. albus vom Gehörgang aus entnommen.

Streptococcus rein	3mal
„ und Staph. pyog. albus	1 „

Mikroskopisch 6 Fälle:

Diploc. pneumoniae rein	3mal
Streptococcus rein	1 „
Staphylokokken rein	1 „
Unbestimmbare Kokken	1 „

b) Sekundäre Mittelohrentzündung 3 Fälle, bakteriologisch 2 Fälle von Influenza:

Diploc. pneumoniae rein	2mal

Mikroskopisch 1 Fall von Influenza:

Diploc. pneumoniae rein	1mal

Also 9mal Diplokokken } rein
4 „ Streptokokken }
1 „ „ mit Staph. pyog. albus
1 „ Staphylokokken
1 „ unbestimmbare Kokken.

Bulling (59) fand in einem Falle von Mastoiditis nach einer akuten Influenzaotitis den Staph. pyog. albus rein.

Moos (122) untersuchte 11 Komplikationen des Warzenfortsatzes, allerdings nur mikroskopisch:

a) primäre Mittelohrentzündung 8 Fälle, und zwar:

Streptococcus rein	6mal
„ und Diplococcus im Uebergewicht.	1 „ davon der Streptococcus

1 Fall hatte negatives Ergebnis.

b) Sekundäre Mittelohrentzündung 3 Fälle, und zwar Influenzaotitiden:

Streptococcus rein	2mal
„ und Staph. pyog. albus	1 „

Letztere beiden Mikroorganismen fanden sich bei 2 Fällen in der Paukenhöhle, im 3. Falle waren in der Paukenhöhle Kokken und Stäbchen gefunden worden.

Von JÜRGENSEN's (135) untersuchten Fällen treffen auf Warzenfortsatzkomplikationen nach akuten Mittelohreiterungen 14 Fälle, davon 1 sekundäre Komplikation.

a) Genuine Mittelohrentzündung 13 Fälle:

Streptococcus brevis rein	9mal
" " und Staphylococcus die sich auch im Mittelohr fanden	1 "
Streptococcus rein	2 "
" brevis und Staphylococcus die sich auch im Mittelohr fanden.	1 "

b) Sekundäre Mittelohrentzündung 1 Fall nach Malaria:

Streptococcus brevis rein	1mal

ZAUFAL (1) beobachtete 5 akute Empyeme durch Pneumokokken, 6 durch Streptokokken veranlaßt, von letzteren sind 2 nur mikroskopisch untersucht. NETTER (s. LEUTERT) sah bei einer Warzenfortsatzaffektion Streptokokken, bei einer Sinusthrombose Streptokokken, Staph. pyog. aureus und Stäbchen, bei einer Pyämie den Staph. pyog. aureus und 2 Bacillenarten. In letzteren beiden Fällen ließ sich jedoch aus dem Blute nur der Streptococcus züchten. Ferner fand er bei einem subperiostalen Absceß über dem Warzenfortsatz Diplokokken, bei einer akuten Mittelohreiterung mit einer Metastase am rechten Fuße den Streptococcus und schließlich bei einem Falle mit subduralem Absceß und Sinusthrombose in der Paukenhöhle und diesen Komplikationen den Meningococcus intracellularis. WEICHSELBAUM's Fall handelt von einer Allgemeininfektion nach Otit. med. pur. acuta, bedingt durch den Pneumobacillus FRIEDLÄNDER, der sich im Absceß des Warzenfortsatzes und der Nase rein, in der Paukenhöhle, Lungenödem, in den Nieren mit anderen pathogenen Bakterien zusammen fand.

LEVY und SCHRADER (12) erhielten bei 5 Empyemen des Warzenfortsatzes

Strept. pyog. rein	1mal
Staph. pyog. albus und Microc. tetragenus	1 "
Staph. cereus albus rein	3 "

Von KANTHACK's (14) Fällen betrifft nur 1 Fall ein akutes Warzenfortsatzempyem mit Diplococcus rein. VERNEUIL (134) sah 1mal den Diplococcus rein. MAGGIORA und GRADENIGO (1) fanden bei einem akuten subperiostalen Absceß den Streptococcus rein. GRADENIGO (1) fand in einem weiteren Falle von Polyarthritis nach akuter Paukenhöhlen- und Warzenfortsatzeiterung den Streptococcus rein. CONDAMNIN (1) fand in einem ähnlichen Falle nach Influenza den Pneumococcus, CRÉVOSIER de VOMÉCOURT (1) in 2 Fällen von akutem Warzenfortsatzempyem nach Influenza 1mal den Pneumococcus und 1mal den Streptococcus in Reinkultur, in einem weiteren Falle den Streptococcus rein. LE GENDRE und BEAUSSENAT (19) fanden den

Staph. pyog. aureus im Ohreiter, im Meningitiseiter und im rechten Kniegelenk.

KOSSEL (15) stellte bei einer Sinusthrombose, gefolgt von Miliartuberkulose, im Ohreiter und dem Thrombus den Bac. pyocyaneus und Staphylokokken fest, PODACK (94) ebenfalls bei einer Sinusthrombose nach Masernotitis im Ohreiter und den bronchopneumonischen Herden Streptokokken und Diphtheriebacillen. PETRUSCHKY (1) sah bei einer im Gefolge eines Erysipels der Nase aufgetretenen Warzenfortsatzeiterung Streptokokken im Warzenfortsatz. QUADU (1) fand bei 2 akuten Otitiden 1mal mit Metastasen, 1mal mit Meningitis den Diplococcus. GRUENING (137) fand in 50 Fällen von Mastoiditis nur 3mal Pneumokokken, und diese Fälle kamen durch. In den anderen Fällen fand er Streptokokken und Staphylokokken, der Influenzabacillus wurde nicht gefunden.

Zu diesen Fällen kommen nun die aus LEUTERT's neuester Arbeit, die ja nur Komplikationen betreffen, stammenden Befunde nach akuten Eiterungen:

Von 62 akuten Empyemen treffen auf die primäre Mittelohrentzündung 37, auf die sekundäre Mittelohrentzündung 25 Fälle.

a) Primäre Mittelohrentzündung:

Streptococcus rein	20mal
„ und Stäbchen	1 „
„ Diplococcus und Staphylococcus	1 „
Diploc. pneumoniae rein	10 „
Staph. pyog. albus rein	3 „
„ „ „ und Bac. Zopfii	1 „

b) Sekundäre Mittelohrentzündung:

Streptococcus rein	17mal
„ mit Verunreinigung	1 „
Diplococcus rein	3 „
Staph. albus rein	2 „
Tuberkelbacillen	3 „

Also Streptococcus rein	37 „
„ Diplococcus und Staphylococcus	1 „
„ und Stäbchen	1 „
„ und Verunreinigung	1 „
	40mal
Diplococcus rein	13 „
Staph. pyog. albus rein	5 „
„ „ „ und Bac. Zopfii	1 „
Tuberkelbacillen rein	3 „

Dazu kommen 10 Epiduralabscesse, und zwar nach primärer Mittelohrentzündung 9, davon 1mal Streptokokken rein, 6mal Diplokokken rein, 1mal Diplokokken und Stäbchen, 1mal Staph. pyog. albus, nach sekundärer Mittelohrentzündung (Lungenentzündung) Streptokokken rein 1mal.

Ferner 3 periauriculäre Abscesse nach primärer Mittelohrentzündung, und zwar:

Streptococcus rein	2mal
Staph. albus	1 „

Dann 4 Sinusthrombosen, und zwar:

Streptococcus rein	3mal
„ und Staphylococcus	1 „

Bei den nach primärer Mittelohrentzündung aufgetretenen Komplikationen finden wir also:

den Diplococcus pneumoniae rein	17mal
„ Streptococcus rein	42 „
und in Gesellschaft anderer Bakterien	6 „
die Staphylokokken rein	4 „
und in Gesellschaft anderer Bakterien	1 „
unbestimmbare Kokken (SCHEIBE)	1 „

1 Untersuchungsergebnis (MOOS) war negativ.

Bei den nach sekundärer Mittelohrentzündung aufgetretenen Komplikationen:

den Diploc. pneumoniae rein	8mal
„ Streptococcus rein	22 „
und in Gesellschaft anderer Bakterien	3 „
die Staphylokokken	3 „
Tuberkelbacillen	3 „
Meningococcus intracellularis	1 „
Pneumobacillus FRIEDLÄNDER	1 „

Zu welcher Form der Mittelohrentzündung noch weitere 172 Fälle mit 32 Diplokokken, 43 Streptokokken, darunter 1mal mit Staphyloc. aureus und Stäbchen, mit 55 Staphylokokken, darunter 1mal mit Bacillen, mit 3 Staphyloc. cereus albus, mit 1 Staphyloc. albus und Micrococcus tetragenus und 9 Bac. pyocyaneus und Staphylokokken gehören, ist aus der vorliegenden Litteratur nicht zu ersehen.

Fragen wir uns nun, wie es kommt, daß bei den im Gefolge von akuter Mittelohrentzündung auftretenden Komplikationen in gerade $^2/_3$ aller Fälle der Streptococcus, in $^1/_3$ aber erst der Diplococcus gefunden wird, also gerade umgekehrt wie bei den Befunden aus der Paukenhöhle, so finden wir nur eine Erklärung dafür, wie schon die ersten Untersucher ZAUFAL, MOOS und NETTER aussprechen und auch LEUTERT als wahrscheinlich annimmt, daß der Streptococcus am häufigsten Komplikationen hervorruft, weil er die gefährlichsten pathogenen Eigenschaften besitzt und mehr fortkriechende Affektionen macht, sowie weil er leicht zu Nekrose führt. Deshalb kommen eben mehr Warzenfortsatzaffektionen zur Operation, die durch den Streptococcus verursacht sind. Der Diplococcus dagegen, der bei dem Zustandekommen der akuten Mittelohrentzündung weitaus am häufigsten beteiligt ist, ist allerdings wohl imstande, ebenfalls Komplikationen hervorzurufen und thut dies nach SCHEIBE's Resultaten sogar am häufigsten, vermöge

seiner Gutartigkeit aber und geringeren Virulenz gegenüber dem Streptococcus kommt eine durch den Diplococcus verursachte Warzenfortsatzerkrankung leichter zur spontanen Zurückbildung und Heilung, weil er die Zellen und Zellwände des Warzenfortsatzes wohl in entzündlichen Zustand versetzt, sie aber nicht zur Einschmelzung bringt wie der Streptococcus. Ebenso vermag jeder andere im Mittelohrsekret gefundene pathogene Keim, wie aus der vorausgehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, eine Warzenfortsatzkomplikation hervorzurufen, aber keiner hat in dem Maße wie der Streptococcus die Eigenschaft, den Knochen zum Einschmelzen zu bringen.

Trotz seiner Gutartigkeit hat der Diplococcus eine bösartige Eigenschaft, die ZAUFAL beobachtet hat und darin besteht, daß der Prozeß in der Paukenhöhle ausheilen und verschwinden, sich aber im Antrum einkapseln und dort latent bleiben kann, bis er plötzlich Anstoß giebt zur Entwicklung eines Abscesses im Warzenfortsatz. Eben dieser Eigenschaft des Diplococcus schreibt auch LEUTERT die Fähigkeit zu, ausschließlich der Erreger der Epiduralabscesse zu sein. Weil eben der Diplococcus nicht wie der Streptococcus die ergriffenen Warzenfortsatzpartien zum Einschmelzen bringt, wohl aber in entzündlichen Zustand versetzt, kann eine in den peripheren Warzenfortsatzabschnitten befindliche Eiterung, nachdem der Prozeß im Mittelohr und Antrum schneller auszuheilen pflegt mit Erhaltensein der Zellen in den ausgeheilten Partien, von aller Verbindung mit seinen Rückzugsverbindungen abgeschnitten werden.

Den Standpunkt LEUTERT's bezüglich der Fähigkeit der Staphylokokken, selbständig eine Warzenfortsatzaffektion bezw. Mittelohrentzündung hervorzurufen, habe ich schon im Abschnitt der genuinen Mittelohrentzündung erwähnt, ebenso meine davon abweichende Ansicht. Warum nur für die Staphylokokken die Möglichkeit einer Sekundärinvasion, selbst in den Fällen, wo sie in Reinkultur ebenso wie die Diplokokken und Streptokokken nachgewiesen wurden, aufgestellt werden soll, ist nicht recht ersichtlich. Warum giebt LEUTERT die Möglichkeit einer Sekundärinvasion nur für seine Staphylokokkenfälle zu, wo doch eine Sekundärinvasion bei seinen Streptokokken- und Diplokokkenempyemen in gleicher Weise möglich war, noch dazu, nachdem nicht einmal der ursprüngliche Erreger der akuten Mittelohrentzündung festgestellt ist? Der Grund, daß man in den meisten chronischen Eiterungen fast nur die Staphylokokkenarten finde, spricht nicht stark genug für eine Sekundärinvasion, zudem überall die Kurzlebigkeit der Diplokokken und rasche Virulenzabnahme der Streptokokken betont wird, dagegen die Langlebigkeit der Staphylokokken und ihre Vermehrungsfähigkeit bei geringen Ansprüchen an ihren Nährboden bekannt ist. Sollte nicht auch der Möglichkeit Raum gegeben werden, daß die

Staphylokokken in sehr vielen Fällen in Gesellschaft anderer pathogenen Mikroorganismen sich finden, die im Anfang das Uebergewicht, was Menge und Virulenz betrifft, haben, und daß sie erst nach dem Absterben der im Anfang Ueberlegenen zur Entfaltung kommen. Und warum sollte der Staphylococcus in den Fällen, wo er unter gleichen Bedingungen wie die übrigen Erreger in Reinkultur bei akuten Mittelohrentzündungen wie auch Empyemen festgestellt wurde, nicht ebenso als der Erreger gelten? Gerade LEUTERT hätte dann bei seinem Untersuchungsmaterial vielmehr Staphylokokken finden müssen und in einem großen Teile seiner Empyeme trat diese Komplikation in verhältnismäßig langer Zeit nach der Mittelohraffektion ein.

Die Beobachtung, wie ich sie in vielen meiner Fälle von akuter Mittelohrentzündung gemacht habe, hat auch LEUTERT bei mehreren (8) seiner akuten Empyeme gemacht, nämlich daß das mikroskopische Bild der Ausstrichpräparate nicht übereinstimmte mit dem Ergebnis des Kulturverfahrens. Während das mikroskopische des Ausstrichpräparates Diplokokken und kurze gekrümmte oder gerade Ketten aufwies, wurde auf Agar der Streptococcus gezüchtet. Es waren also entweder Diplokokken und Streptokokken gleichzeitig in den entnommenen Sekretproben vorhanden und auf Agar gedieh der Streptococcus allein besser, den Diplococcus verdrängend, oder es liegt auch hier eine Verwechslung mit dem Diplostreptococcus vor, wie es nach der Beschreibung als kurzgliedrige Ketten fast den Anschein hat. Eine ähnliche Verwechslung mit dem Diplostreptococcus scheint mit dem von JÜRGENS in einem großen Teil seiner Untersuchungen als Streptococcus brevis bezeichneten Befund vorzuliegen. Als Eigenschaft dieses Streptococcus brevis führt JÜRGENS an, daß sich in älteren Kulturen wie auch im Eiter sehr häufig Zerfall der Ketten, die als kurze beschrieben werden, in paarige Kokken finde, so daß man neben erhaltenen Ketten auch Diplokokken zu haben meint. Zugleich betont er, daß sie keine Pathogenität für Tiere haben, was ja auch mit dem abgeschwächten Virulenzgrad der Diplokokken übereinstimmen würde.

Ich selbst habe meine Untersuchungen nur auf den Gehalt der Paukenhöhle bei akuter Mittelohrentzündung beschränkt und will nun zu den Ergebnissen dieser Untersuchungen übergehen, die ich mit einer kurzen Schilderung und Aufzählung meiner Fälle eröffne. Der Hauptsache nach stammen die Fälle aus der Universitäts-Ohrenpoliklinik (Prof. Dr. KIRCHNER) und habe ich dieselben während meiner Kommandierung dorthin teilweise gesammelt, während ich die bakteriologischen Arbeiten auf der bakteriologischen Untersuchungsstation des Garnisonlazaretts Würzburg (Stabsarzt und Privatdocent Dr. DIEUDONNÉ) bewerkstelligte. Genannten Herren sei der wärmste Dank dafür ausgesprochen, daß sie mir ermöglichten, meine Untersuchungen in diesem Rahmen auszuführen.

Primäre bezw. genuine Mittelohrentzündung.

a) Resultat nach der Paracentese.

Diplococcus pneumon. FRÄNKEL.

1) 13. XII. 98. 49-jähriger Oberstationsmeister M., hat seit einigen Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr mit Auftreibung und Druckempfindlichkeit der Warzenfortsatzgegend, Ursache nicht bekannt, das ganze Trommelfell blasig aufgeworfen, teilweise dunkelblau verfärbt. Trommelfell wird sofort von oben bis unten gespalten, es entleert sich viel blutuntermischter Eiter.

Mikroskopische Untersuchung: Im Ausstrich findet sich der Diplococcus lanceolatus in mäßiger Menge.

Die geimpfte weiße Maus macht am 16. XII. einen schwerkranken Eindruck, beschleunigte Atmung, Haare gesträubt, scheint sterbend.

17. XII. Anscheinend wieder ganz wohl.

13. I. 99 wird eine zweite Maus geimpft mit einer neu entnommenen Probe, die Maus blieb wohl bis zum 31. I., wurde dann schwerkrank und war am 4. II. 99 tot. An den Organen fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für die Todesursache.

Die Mittelohreiterung nahm einen schweren, protrahierten Verlauf und zog die Warzenfortsatzzellen in Mitleidenschaft, so daß wir schon daran gehen wollten, die Eröffnung vorzunehmen, als Besserung eintrat. Die Erscheinungen gingen nun sehr schnell zurück und am 24. I. 99 war völlige Heilung eingetreten.

2) 13. I. 99. 6-jähr. Knabe W., der ohne bekannte Ursache seit 8 Tagen beiderseits Ohrschmerzen klagte, besonders links. Rechts fand sich ein Tubenkatarrh, links die hintere Hälfte des Trommelfelles stark gerötet und vorgewölbt. Sofort Paracentese. In der Folge profuse Eiterung bis zu ca. 10 Tagen, dann Abnahme der Sekretion und nach ca. 3 Wochen Heilung.

14. I. 90. Ausstrich enthält vereinzelte Diplokokken, Kokken und Kurzstäbchen.

19. I. 99. Maus anscheinend wohl.

21. I. 99. Früh gestorben. Im Herzblut vielfach zu Streptokokkenketten angeordnete Diplokokken, daneben sehr kleine feine Kurzstäbchen. Im Milzblut vereinzelte Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

3) 17. I. 99. 56-jähr. Mann E., hat seit 3 Tagen ohne bekannte Ursache im rechten Ohr Reißen und Stechen. War früher nie ohrenkrank. Das Trommelfell fand sich nur in der hinteren oberen Partie stark gerötet. Auf lauwarme Eingießungen von BUROW'scher Lösung, wie sie an hiesiger Ohrenpoliklinik im Anfangsstadium von akuten Mittelohr- und Trommelfellentzündungen mit bestem Erfolg angewendet werden, gingen die schmerzhaften Erscheinungen zurück, um am 23. I. 99 mit erneuter Stärke aufzutreten. Nunmehr sofort Paracentese und die Erkrankung verlief nun komplikationslos bis zur Heilung. Sekretion war nie sehr stark.

Mikroskopisch: Vereinzelte Diplokokken.

Maus nach 2 Tagen anscheinend wohl.

28. I. 99. Früh tot. Milz vergrößert. Im Herz- und Milzblut massenhaft Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

4) 22. II. 99. 15-jähr. Mädchen, ist seit mehreren Jahren rechts schwerhörig. Jetzt seit 2 Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr nach vorausgegangener Halsentzündung. Trommelfell im ganzen vorgewölbt, hochrot verfärbt. Sofort Paracentese, entleert viel blutigen Eiter. Nach 14 Tagen Heilung. Trommelfell findet sich stark eingezogen, so daß der Hammergriff deutlich vorliegt, die Beweglichkeit des Trommelfelles vermindert. Links dasselbe Bild.

Mikroskopisch: Vereinzelte Diplokokken.

Maus blieb gesund.

5) 23. III. 22-jähr. Soldat H., steht in Behandlung des Garnisonlazarettes Würzburg seit 3 Tagen wegen Halsschmerzen. Seit 1 Tag links Sausen, Reißen und Schmerzen. Früher nie ohrenkrank, teilweise mit blutigem Inhalt. Patient sehr angegriffen. Warzenfortsatz druckempfindlich. Die im Bett vorgenommene Paracentese entleert viel blutigen Eiter. Verlauf ohne Komplikation, die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes ging sofort zurück. Heilung.

Mikroskopisch: Ziemlich viele Diplokokken, teilweise in Zellen liegend.

Nach 10 Tagen erst verendete die geimpfte Maus. Im Herz- und Milzblut ziemlich viele Diplokokken und einzelne Kokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

6) 1. V. 99. 24-jähr. Zimmermädchen B., hat ohne bekannte Ursache rechts seit 3 Tagen heftige Schmerzen. Trommelfell stark gerötet, geringe Vorbauchung hinten oben. BUROW'sche Lösung am nächsten Tag erfolglos geblieben, deshalb Paracentese. Sekretion profus, Heilung nach 20 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Im Ausstrich vereinzelte Kokken und Diplokokken in Streptokokkenform. Maus nach 3 Tagen tot, enthält im Herz- und Milzblut vereinzelte Diplokokken, aber nicht in Kettenform. Todesursache: Diplokokkensepsis.

Auf dem Agarausstrich wurde der Staphylococcus pyog. albus gezüchtet.

7) 17. I. 99. 15-jähr. Kaufmann, hat seit 2 Tagen nach vorheriger Halsaffektion auf beiden Ohren starkes Reißen. BUROW'sche Lösung coupierte nur links den Prozeß, der sich in mittelmäßiger Rötung der Trommelfelle ohne Vorbauchung äußerte. Am nächsten Tage Vorbauchung rechts, die die Paracentese erforderte. Sekretion gering. Heilung nach 13 Tagen.

Bakteriologisch: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken und Staphylokokken. Maus am 4. Tage morgens tot. Milz vergrößert. Im Milz- und Herzblut vereinzelte Diplokokken, an der Impfstelle zahlreiche Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

Ausstrich von Eiter der Impfstelle auf Agar. Es wächst Reinkultur von Staphyl. pyog. albus, die auf Maus verimpft, diese nicht tötet.

8) 31. I. 99. 6-jähr. Junge Lt., der angeblich seit 5 Tagen Ohrenfluß hat ohne bekannte Ursache. Trommelfelle beiderseits stark gerötet

und hinten oben vorgebaucht. Von Ohrenfluß war nichts zu sehen. Burow hatte nur rechts Erfolg. Der Prozeß ging hier zurück, links dagegen mußte die Paracentese gemacht werden. Profuse Eiterung, die nach 16 Tagen stand.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch fanden sich Diplokokken in mäßiger Menge, die geimpfte Maus blieb jedoch gesund.

9) 12. II. 00. 31-jähr. Mann, hat seit 2 Tagen nach Erkältung heftige Schmerzen im rechten Ohr, so daß er bereits 2 Nächte nicht mehr schlafen konnte. Trommelfell blaßrosa, im ganzen vorgebaucht, Einsenkung am Umbo. Paracentese.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch ganz vereinzelte Diplokokken. Auf dem Agar wuchsen mehrere kleine Kolonien, die durchsichtig und tautropfenartig aussahen, neben undurchsichtigen großen Kolonien. Die ersteren bestehen aus Kapseldiplokokken, die, auf eine Maus überimpft, diese am 12. Tage töteten. Milz ist vergrößert, im Herz- und Milzblut finden sich mehrere Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis. Die größeren Kolonien waren eine Reinkultur von Staphyloc. pyog. alb.
Züchtung in anaëroben Röhrchen nach Buchner war vollständig negativ, ohne alles Wachstum.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch steril. Auf Agar: Diplokokken, teilweise in Kettenform, daneben Staphyloc. pyog. albus. Schon am 2. Tage fand sich Abnahme der Diplokokken und Ueberhandnahme der Staphylokokken.

10) 14. II. 00. 35-jähr. Mann, hat nach Erkältung seit $1^1/_2$ Tagen Schmerzen im linken Ohr. Vorbauchung, schwarzblaue Blase hinten oben. Paracentese.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken und einzeln liegende Kokken.

Auf Agar: Diplokokken in Kapseln und Kettenform in Reinkultur.

Anaërob: Kein Wachstum.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken und Kokken. Auf Agar: Reinkultur von Diplokokken, teilweise in 4—5-gliedrigen Ketten angeordnet.

11) 18. XII. 00. 21-jähr. Soldat, hat seit 10 Stunden rechts Schmerzen und Ausfluß. Ursache nicht bekannt. Gehörgang im inneren Abschnitt mit hellflüssigem Sekret angefüllt, von dem Ausstriche auf Objektträger und Agar gemacht wurden. Nach Entfernung des Sekretes kam ein in der hinteren Hälfte stark vorgebauchtes Trommelfell zum Vorschein, teilweise in dunkelroten Blasen abgehoben, von denen einige bereits geplatzt erschienen. Eine Perforation ist nicht nachzuweisen. Wegen Fortdauer der Schmerzen Paracentese.

Bakteriologischer Befund: Vor und nach der Paracentese mikroskopisch ziemlich viel Diplokokken. Auf Agar: Mehrere durchsichtige, tautropfenartige Kolonien. Reinkultur von Diplokokken, teilweise in Kettenform. Anaërob kein Wachstum.

12) 12. XII. 00. 16-jähr. Mädchen, hat seit seinem 3. Lebensjahre nach Scharlach auf dem rechten Ohr Ausfluß, damals will sie auch links Ausfluß gehabt haben, doch sistiere derselbe schon seit langer Zeit. Auf diesem Ohr fanden sich narbige Veränderungen im Trommelfell, doch keine Perforation. Während der Behandlungszeit, der das rechte Ohr (Otit. med. purul. chronic. post Scarlatin.) unterzogen wurde, stellten sich nach einer Halsentzündung Schmerzen auf dem linken Ohr ein, dessen Trommelfell sich stark gerötet und blasenförmig vorgebaucht fand. Paracentese entleert viel schleimigen Eiter mit Blut untermischt.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch Diplokokken und Stäbchen von langer schlanker Gestalt. Auf Agar eine einzige linsengroße milchige Kolonie neben mehreren erbsengroßen, aber durchsichtigen, glasigen Kolonien. Letztere Reinkultur von Diplokokken, die auf Maus geimpft, diese am 4. Tage tötet. Milz stark vergrößert. Im Herz- und Milzblut Diplokokken neben einzelnen Stäbchen. Todesursache: Diplokokkensepsis. Die oben beschriebene einzelne Kolonie besteht aus langen schlanken Stäbchen, die nicht säurefest sind und auf Gelatinestichkultur diese verflüssigen unter Geruchentwickelung.

Lackmusmolke wird nach 5 Tagen unter starkem Wachstum rot gefärbt. Die Stäbchen sind als Fäulnisbakterien aufzufassen, die vielleicht durch Verunreinigung sich zugesellten, die bei der Entnahme oder Verimpfung mit unterlief.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch nur Diplokokken. Auf Agar: Reichliches Wachstum von durchsichtigem tauartigem Ueberzug. Reinkultur von Diplokokken, die eine Maus nach 1 Tage tötet. Im Herz- und Milzblut findet sich nichts, dagegen massenhaft Diplokokken an der Impfstelle, so daß man demnach berechtigt ist, anzunehmen, daß der Tod durch die Diplokokken veranlaßt wurde. Anaërob kein Wachstum.

13) 22. XII. 00. 38-jähr. Frau, hat seit 2 Tagen links Schmerzen nach vorausgegangenem Schnupfen. Rechtes Trommelfell stark eingezogen, hinterer Teil atrophisch. Links, besonders in den oberen Partien stark gerötet, hinten oben vorgebaucht, vorne etwas gefältelt. Hinten oben Blutblase. Paracentese entleert viel blutuntermischtes Sekret.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch steril. Auf Agar dünne, kaum sichtbare Kolonie, Reinkultur von Diplokokken. Anaërob kein Wachstum.

Am 2. Tage nach der Paracentese war bereits keine Sekretion mehr da, so daß die zweite Entnahme fortfällt.

14) 17. I. 01. $2^1/_2$-jähr. Mädchen, hat seit 1 Tage Schmerzen im rechten Ohr nach vorausgegangenem Nasen-Rachenkatarrh. Trommelfell

stark gerötet und hinten oben stark vorgebaucht. Paracentese entleert reichlich blutigen Eiter.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch ziemlich viele Diplokokken und Kokken. Auf Agar mehrere kleine, zarte, durchsichtige neben größeren milchigen Kolonien. Erstere bestehen aus Diplokokken, teilweise in Kettenform, die letzteren aus Staphylococcus pyog. albus. Anaërob kein Wachstum.

15) 25. I. 01. 5-jähr. Junge, hat seit 2 Tagen nach Schnupfen heftige Schmerzen und Reißen im rechten Ohr. Trommelfell stark gerötet und in toto vorgebaucht. Paracentese entleert massenhaft Blut und Eiter.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopich ziemlich viele Diplokokken. Auf Agar überzieht ein tauähnlicher, durchsichtiger Schleier die Oberfläche. Reinkultur von Diplokokken. Anaërob kein Wachstum.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch schöne Diplokokken neben einzelliegenden Kokken. Auf Agar dasselbe Wachstum wie tags zuvor. Reinkultur von Diplokokken, teilweise in kurzen Ketten von 4—6 Gliedern.

16) 18. II. 01. 13-jähr. Junge, hat seit 2 Tagen ohne bekannte Ursache Schmerzen im linken Ohr. Trommelfell in verschiedenen, teilweise hämorrhagischen Blasen abgehoben. Paracentese.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch Kapseldiplokokken, teilweise in schönen Ketten und Kokken. Auf Agar Diplokokken, schöne lange Streptokokkenketten und Staphyloc. albus.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Ein einziger Diplococcus im mikroskopischen Bild. Auf Agar Diplokokken, teilweise in Kettenform und Staphyloc. albus.

c) Anaërob Oberflächenwachstum von schönen langen, gewundenen Streptokokkenketten.

17) 20. II. 01. 28-jähr. Mann, hat aus unbekannter Ursache seit 2 Tagen Schmerzen im rechten Ohr bekommen. Trommelfell hinten oben stark vorgebaucht und gerötet. Paracentese.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch steril. Auf Agar neben hellen durchsichtigen größere milchige Kolonien. Diplokokken und Staphyloc. aureus.

b) 1 Tag nach der Paracentese keine Sekretion mehr.

Streptococcus pyogenes.

1) 22. II. 99. 22-jähr. Mädchen, das seit gestern Abend Schmerzen im linken Ohr hat ohne bekannte Ursache. Hämorrhagien am Trommelfell, starke Hyperämie. Patientin sehr matt und angegriffen. Sofort Paracentese. Sekretion sehr profus. Affektion des Warzenfortsatzes, die jedoch sich wieder zurückbildet.

Bakteriologischer Befund: Im Ausstrich vereinzelte Diplokokken. Kulturell: Streptokokken in langen Ketten. Von

der Kultur abgeimpft auf Bouillon und Maus am 3. III. 99. Am 5. III. mittags Maus tot. Im Milz- und Lungenblut Streptokokken. Todesursache: Streptokokkensepsis.

Auf Bouillon wachsen ebenfalls Streptokokken in Ketten.

2) 27. XII. 99. $2^1/_2$-jähr. Mädchen, das vor 2 Tagen plötzlich Schmerzen im rechten Ohr bekommt ohne vorausgegangene Erkrankung. Trommelfell stark gerötet und blasig vorgebaucht. Sofort Paracentese. Sekretion in den ersten Tagen ziemlich reichlich, dann rasche Abnahme und Heilung nach 10 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Diplokokken. Auf Agar wächst Reinkulur von Streptokokken.

3) 17. I. 00. 21-jähr. Soldat, der seit gestern heftige Schmerzen im linken Ohr bekommt nach einer akuten Mandelentzündung. Heftige Röte des Trommelfelles mit hämorrhagischen Blasen. Sofort Paracentese, die viel blutig-eiteriges Sekret entleert. Die profuse Sekretion hielt lange an, bis zitzenförmige Vortreibung des Trommelfelles eine zweite Paracentese nötig machte am 13. II. 00. Die Sekretion dauerte jedoch unvermindert an, es gesellte sich noch Druckempfindlichkeit und Oedem des Warzenfortsatzes dazu, Patient ließ jedoch die Eröffnung des Warzenfortsatzes nicht zu. Die Schmerzhaftigkeit und das Oedem ging auch thatsächlich zurück, um nach wenigen Tagen noch viel heftiger wiederzukommen. Nun gab er die Eröffnung des Warzenfortsatzes zu, 3. III. 00, die zur Heilung führte nach weiteren 5 Wochen.

Bakteriologisch: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken und vereinzelte Stäbchen. Auf Agar wächst Reinkultur von Streptokokken.

Leider konnte der Erreger der Warzenfortsatzeiterung aus äußeren Gründen nicht konstatiert werden.

4) 29. I. 00. 16-jähr. Dienstmädchen, das seit 8 Tagen rechts starke Ohrenschmerzen hat ohne bekannte Ursache. Trommelfell ziemlich gerötet, hinten oben vorgebaucht; Paracentese entleert ziemlich viel blutigen Eiter. Profuse Sekretion, jedoch normaler Verlauf.

Bakteriologisch: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken. Auf Agar wächst der Streptoc. pyogenes nebst wenigen Kolonien Staphyloc. pyog. albus.

5) 20. I. 00. 21-jähr. Artillerist A., hat seit 2 Tagen Schmerzen im rechten Ohr und im Halse. Seit heute rötlich-wässeriger Ausfluß. Trommelfell stark entzündet, teilweise blaurot verfärbt und in Blasen abgehoben. Geringe rötlich-wässerige Sekretion im Gehörgang. Patient sehr ergriffen. Paracentese entleert viel Sekretion. Profuse Eiterung. Nach 14 Tagen Affektion des Warzenfortsatzes mit starkem Oedem. Die schon festgesetzte Aufmeißelung wurde jedoch unterlassen, nachdem die Schwellung und Rötung am Warzenfortsatz spontan zurückging.

Nach weiteren 3 Wochen Heilung.

Bakteriologisch: Im Ausstrich ziemlich viele Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Streptococcus pyogenes.

Staphylococcus pyogenes albus.

1) 29. III. 99. 26-jähr. Schutzmann St., der seit 3 Tagen Reißen und Stechen im rechten Ohr hat nach vorausgegangener Halsentzündung. Trommelfell in der hinteren oberen Partie stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese entleert wenig seröses Sekret. Eiterung gering. Heilung nach 9 Tagen.

Bakteriologisch: Im Ausstrich einzelne Diplokokken und zahlreiche Staphylokokken. Auf Agar wächst Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

2) 5. IV. 99. 14-jähr. Gipsfigurer S., der nach Erkältung in beiden Ohren seit gestern Reißen hat. Trommelfelle beiderseits gerötet, hinten oben links vorgebaucht. Die Erscheinungen rechts gehen auf Burow'sche Lösung prompt zurück, links dagegen wird am nächsten Tage die Paracentese nötig. Sekretion gering, dünnflüssig. Heilung nach 11 Tagen.

Bakteriologisch: Im Ausstrich vereinzelte Kokken und Diplokokken. Maus stirbt nach 14 Tagen, im Milzblut Kokken, doch ist fraglich, ob dieselben den Tod verursachten. Auf Agar Reinkultur Staphyloc. pyog. albus.

3) 12. VI. 99. $3^1/_2$-jähr. Mädchen H., hat seit gestern starke Schmerzen im rechten Ohr und ist deshalb sehr unruhig und schläft nicht. Ursache unbekannt. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese entleert sehr viel blutiges Sekret. Heilungsverlauf normal.

Bakteriologisch: Mikroskopisch sehr wenige Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

4) 9. VI. 99. 16-jähr. Präparandenschüler K., ist seit 5 Wochen schwerhörig rechts nach einer Halsentzündung. Zunächst läßt sich nur eine Otit. externa rechts feststellen, die unter Schmerzen seit einigen Tagen besteht und den Patienten veranlaßt, unsere Hilfe aufzusuchen. Nach einigen Tagen war unter Zinksalbentampon diese Affektion geheilt, als sich wieder heftige Schmerzen einstellten. Nun zeigte sich das Trommelfell gerötet und in den hinteren oberen Partien vorgebaucht. Paracentese entleert nur wenig Sekret. Heilung in 18 Tagen beendet.

Bakteriologisch: Mikroskopisch Diplokokken in ziemlicher Anzahl. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

5) 21. XI. 99. 21-jähr. Infanterist E., hat infolge Erkältung seit 3 Tagen links Sausen, seit gestern Stechen. Trommelfell in der oberen Hälfte stark gerötet und vorgebaucht, so daß die Paracentese nötig wurde. Sekretion nicht sehr stark. Heilungsverlauf normal.

Bakteriologisch: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken, die geimpfte Maus blieb jedoch wohl. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

6) 27. XII. 99. 19-jähr. Zugeherin B., hat seit 4 Tagen links ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen und angeblich Ausfluß. Ein solcher ist jedoch nicht zu konstatieren. Als Kind will sie schon aus diesem Ohre Ausfluß gehabt haben, doch habe dieser seit 5—6 Jahren sistiert. Das Trommelfell ist in teilweise hämorrhagischen Blasen aufgeworfen. Paracentese entleert sehr viel blutigen Eiter. Am nächsten Tage hatte sich die Paracentesenöffnung wieder geschlossen, so daß die Paracentese wiederholt werden mußte. Sekretion profus und lang anhaltend. Nach $4^1/_2$ Wochen erst Heilung. Residuen einer früheren Eiterung nicht festzustellen.

Bakteriologisch: Mikroskopisch ziemlich viele Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

7) 4. II. 01. Soldat F., hat seit gestern Nachmittag nach vorausgegangener Erkältung bei windigem Wetter heftige klopfende Schmerzen im rechten Ohr, so daß er die ganze Nacht nicht schlafen konnte. Trommelfell stark gerötet und in toto blasenförmig stark vorgebaucht. Paracentese entleert reichlich eiteriges Sekret.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch Kokken und Stäbchen. Auf Agar Reinkulturen Staphyloc. albus.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch Kokken und Stäbchen. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. albus.

c) Anaërob kein Wachstum.

8) 20. II. 01. 35-jähr. Mann, seit gestern Ohrenreißen rechts ohne bekannte Ursache. Trommelfell im ganzen vorgebaucht, hinten unten Blutblase.

Paracentese:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch steril. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. albus.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch steril. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. albus.

Staphylococcus pyogenes aureus bezw. citreus.

1) 27. II. 99. 42-jähr. Bierbrauergehilfe Sp., der seit gestern früh im linken Ohr Schmerzen und Sausen hat infolge Erkältung im Kühlhaus. Trommelfell gerötet, besonders hinten oben. Radiäre Injektion deutlich ausgesprochen. Bubow erfolglos. Paracentese. Profuse Sekretion, die über 2 Monate anhält und dann langsam abnimmt. Heilung. Eine im Verlauf der Eiterung aufgetretene Warzenfortsatzaffektion bildete sich spontan zurück.

Bakteriologisch: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken, Maus bleibt gesund. Auf Agar wächst Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus. Von der Reinkultur wird auf Gelatine abgestochen, wieder Staphyloc. pyog. aureus.

2) und 3) 8. III. 99. 14-jähr. Gipsfigurer S., der seit einigen Tagen infolge Halsentzündung Schmerzen in beiden Ohren hat. Trommelfelle sehr stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese beiderseits. Sekretion mittelstark. Heilung rechts nach 8 Tagen, links nach 15 Tagen.

Bakteriologisch: Mikroskopisch beiderseits vereinzelte Diplokokken. Die beiden geimpften Mäuse blieben gesund. Auf beiden Agarkulturen für jedes Ohr wuchs Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

4) 8. II. 00. 74-jähr. Tagelöhner M., hat seit wenigen Tagen Schmerzen im linken Ohr nach Erkältung. Trommelfell gerötet, noch stärker aber der Gehörgang in toto. Die Gehörgangsentzündung ging unter Nachlaß der Schmerzen innerhalb 8 Tagen zurück, auch die Rötung der blaßroten Trommelfelle. Die Besserung hielt jedoch nicht lange an und erschien Patient nach wenigen Tagen wieder mit Klagen über heftige Schmerzen im linken Ohr, auf der ganzen linken Gesichts- und Halsseite mit heftigsten stechenden Schmerzen auf der ganzen Schädeloberfläche. Das Trommelfell erwies sich nur schwach gerötet, trotzdem machte ich die Paracentese,

wobei sich viel Eiter und Blut hinter dem stark verdickten Trommelfell entleerte. Von nun ab Nachlaß der Schmerzen, Patient blieb deshalb der Behandlung fern.

Bakteriologisch: Im Ausstrich ziemlich viele Diplokokken, auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

1) und 2) 31. III. 99. 21-jähr. Wärterin W., hat seit 2 Tagen infolge vorausgegangener Halsentzündung Schmerzen und Reißen im linken Ohr mit mäßiger Rötung des ganzen Trommelfelles. Nach 2 Tagen auch im rechten Ohr. Burow erwies sich erfolglos, deshalb beiderseits Paracentese, Sekretion gering. Im weiteren Verlauf der protrahierten Eiterung stellte sich noch beiderseitige Gehörgangsentzündung ein, die wiederholte Incisionen nötig machte. Nach 5 Wochen Heilung.

Bakteriologisch: Mikroskopisch beiderseits mäßige Mengen Diplokokken. Die beiden Mäuse blieben gesund. Auf Agar wuchs beiderseits Staphyloc. pyog. albus neben wenigen Kulturen von Staphyloc. pyog. aureus.

3) 25. VIII. 99. $2^3/_4$-jähr. Mädchen H., hat seit 5 Tagen rechts ohne bekannte Ursache Schmerzen. Trommelfell nicht sehr stark gerötet, deshalb Burow, der jedoch erfolglos blieb. Am nächsten Tage Paracentese, die wenig Sekretion zu Tage förderte. Nach 10 Tagen Heilung.

Mikroskopisch: Vereinzelte Diplokokken. Auf Agar Staphyloc. pyog. aureus und albus.

4) 25. I. 01. 21-jähr. Soldat, seit 1 Tag nach Nasenkatarrh und Erkältung beim Gefechtsschießen rechts heftiges Klopfen und Reißen. Trommelfell hinten oben stark gerötet und vorgebaucht, in den unteren Partien noch normales Trommelfell. Burow'sche Lösung erfolglos. Die Erscheinungen waren stärker geworden, deshalb Paracentese, die viel blutigen Eiter entleert.

Bakteriologischer Befund:

a) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch ziemlich viel einzelliegende Kokken. Auf Agar 3 stecknadelkopfgroße milchige Kolonien. Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus. Am 2. Tage zeigte sich üppiges Wachstum von gelblichen Kolonien neben solchen von weißer Farbe. Erstere bestanden aus Staphyloc. pyog. aureus. Anaërob kein Wachstum.

b) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch einzelne Diplokokken und Kokken. Auf Agar viele stecknadelkopfgroße, milchige Kolonien, die ins Gelbliche spielen. Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

Zu den Staphylokokkenfällen kommt noch nach dem mikroskopischen Befund nachstehender Fall, bei dem der Tierversuch negativ ausfiel, eine Züchtung auf Agar aus äußeren Gründen unterblieb.

20. III. 99. $6^1/_2$-jähr. Knabe Fr., der seit 8 Tagen links schwerhörig ist nach vorausgegangenen Schmerzen, die verschwanden, um jetzt wieder zu kommen. Ursache unbekannt. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese entleert viel Sekret. Normaler Verlauf, Heilung.

Mikroskopisch viele Staphylokokken, die geimpfte Maus jedoch blieb wohl.

Zu diesen Fällen kommen noch 5 Fälle, in denen Tierversuch und Ausstriche sich negativ bezw. steril erwiesen.

1) 30. I. 99. 9-jähr. Mädchen H., hat seit gestern heftige Schmerzen im rechten Ohr. Auf diesem Ohr früher einmal Ausfluß, der geheilt war. Trommelfell stark in Blasen aufgeworfen, teilweise mit blutigem Inhalt. Patientin sehr angegriffen und matt. Paracentese. Profuse Eiterung wenige Tage. Heilung nach 14 Tagen. Residuen einer früheren Eiterung sind nicht festzustellen.

Mikroskopisch: Ausstrich steril. Maus blieb gesund.

2) 30. I. 99. 5-jähr. Mädchen Sch., hat seit 2 Tagen Schmerzen in beiden Ohren, links spontan perforiert, geringe Sekretion. Linkes Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese. Mittelmäßige Sekretion, nach 3 Wochen Heilung.

Mikroskopisch: Ausstrich steril. Maus blieb gesund.

3) 4. IV. 99. 33-jähr. Frau H. mit Schmerzen und Reißen im linken Ohr seit 2 Tagen ohne bekannte Ursache. Trommelfell stark gerötet, radiäre Injektion schön ausgesprochen. Paracentese. Geringe Sekretion, Heilung.

Bakteriologisch: Mikroskopisch im Ausstrich ganz vereinzelte Kokken. Maus blieb gesund. Erst nach 25 Tagen starb die Maus, doch konnte eine Todesursache nicht festgestellt werden. Auch der Agarausstrich blieb steril.

4) 22. I. 01. 5-jähr. Junge mit Nasenrachenkatarrh, hat Schmerzen seit mehreren Tagen, schläft sehr unruhig. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht hinten oben. Paracentese.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch und kulturell sowohl direkt nach der Paracentese, wie 1 Tag nach der Paracentese, als auch anaërob steril.

5) 1. II. 01. 37-jähr. Mann, nach vorausgegangenem Schnupfen seit 1 Tag starke Schmerzen im rechten Ohr. Trommelfell in toto vorgebaucht, teilweise blauschwarze Blutblasen. Paracentese.

Bakteriologischer Befund: Steril wie im Falle 4.

b) Resultat nach spontaner Perforation.

Diplococcus pneumon. Fränkel.

1) 1. XII. 98. 35-jähr. Mann B., hat schon 13 Wochen lang wegen linksseitiger chronischer Mittelohreiterung mit nachfolgender Warzenfortsatzaufmeißelung in auswärtiger Behandlung gestanden. Seit 4 Tagen nun nach Erkältung auf dem bisher gesunden rechten Ohr nach vorausgegangenem Ohrenreißen Ausfluß. Sekretion gering. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diploc. lanceolatus in mäßiger Menge, daneben sehr kleine Kurzstäbchen in großer Anzahl. Maus gesund bis 7. I. 99. An diesem Tage morgens gestorben. Todesursache nicht festzustellen.

2) 5. XII. 98. 6-jähr. Mädchen G., hat seit 14 Tagen ohne bekannte Ursache Ohrenfluß rechts. Perforation hinten unten.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken in mäßiger Menge, Maus blieb gesund.

3) 25. XI. 98. 9-jähr. Mädchen H., ist seit der Jugend auf dem rechten Ohr schwerhörig infolge Ohrenflusses seit dem 1. Lebensjahr. Diagnose: Otit. med. purul. chronic. mit ausgedehnter Trommelfellzerstörung. Seit 10 Tagen nun auch links. Ausfluß ohne bekannte Ursache.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Staphylokokken und Diplokokken in großen Mengen. Maus am 3. Tage verendet. Im Milz- und Lungenblut vereinzelte Diplokokken, im Herz- und Schenkelvenenblut nichts. Todesursache: Diplokokkensepsis.

4) 31. I. 99. 6-jähr. Knabe N., hat seit 5 Tagen ohne bekannte Ursache Ohrenfluß. Perforation, schleimig-eiteriger Ausfluß.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken in Ketten angeordnet und Fäulnisbakterien. Maus blieb gesund.

5) 27. II. 99. $2^1/_2$-jähr. Junge F., befindet sich wegen rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung, die spontan eintrat vor 4 Tagen, seit 5. I. 99 in diesseitiger Behandlung. Die Eiterung trotzt aller Behandlung. Das Trommelfell erfuhr eine zitzenförmige Vortreibung, immer den Eiter tropfenweise durchlassend. Deshalb Erweiterung der Perforation mit dem Messer und Entnahme einer Sekretprobe am 27. II. 99.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch viel Staphylokokken und feine Kurzstäbchen. Auf Agar entstehen zweierlei Kolonien und zwar von Staphyloc. pyog. aureus und Fluorescens liquefaciens.

Nach diesem Befunde gehörte dieser Fall, der nach der Dauer der Eiterung als ein subakuter, in das chronische Stadium übergehender Fall anzusehen ist, nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Nachdem jedoch am 6. III. 99 abermals eine Paracentese notwendig erschien und der Ausfall der bakteriologischen Untersuchung von später zu erörterndem Standpunkte aus manches Interessante bot, hielt ich mich berechtigt, diesen Fall hier einzureihen.

Mikroskopisch fanden sich nämlich in der nach der 2. Paracentese entnommenen Sekretprobe massenhaft Diplokokken und nur einzelne Staphylokokken. Die geimpfte Maus starb am 2. Tage und fanden sich auch in den Organen, Herz, Milz, Lunge überall Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

6) 17. II. 99. 5-jähr. Mädchen G., hat seit 2 Tagen Schmerzen und Ausfluß rechts ohne eine vorausgegangene Erkrankung. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht, vorn unten pulsierender Lichtreflex, der abgetupft sich wieder einstellt. Da die Oeffnung ungenügend erschien, Paracentese, Vermehrung der Sekretion, die ca. 10 Tage anhielt, dann langsam abnahm. Heilung nach 22 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken in Kettenform angeordnet, daneben ziemlich kurze plumbe Stäbchen. Die Maus starb am 2. Tage. In Milz- und Herzblut fanden sich keine Diplokokken, wohl aber massenhaft an der Impfstelle, so daß der Tod wohl durch Diplokokken veranlaßt sein dürfte. Auf Agar entstand Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

7) 2. II. 01. 27-jähr. Sergeant, hat sich infolge Erkältung im Dienste einen heftigen Nasenkatarrh zugezogen, in dessen Gefolge er seit gestern Abend Schmerzen im rechten Ohre, besonders beim Schlucken, verspürte. Heute morgen 4 Uhr, also vor $4^1/_2$ Stunden, hatte Patient das Gefühl, als ob in seinem Ohre etwas geplatzt sei. Damit stellte sich Absonderung einer hellwässerigen Flüssigkeit ein mit Aufhören der Schmerzen. Der Gehörgang ist in seinem innersten Abschnitt mit einer wasserhellen Flüssigkeit angefüllt, die nach Entnahme von Sekretproben abgetupft wird und ein dunkelblau gefärbtes Trommelfell zum Vorschein kommen läßt, das stark vorgebaucht ist. Aus dem vorderen unteren Quadranten sickert unter lebhafter Pulsation neue hellwässerige Flüssigkeit. Paracentese wegen nicht genügenden Abflusses.

Bakteriologischer Befund:

a) 5 Stunden nach erfolgter spontaner Perforation: Mikroskopisch ziemlich viele Diplokokken und Kokken. Auf Agar zahlreiche kleine punktförmige, durchsichtige Kolonien, Streptoc. pyogenes und Diplostreptococcus, neben vielen stecknadelkopfgroßen milchigen Kolonien, Staphylococcus pyog. aureus.

b) Direkt nach der Paracentese: Mikroskopisch ganz vereinzelte Diplokokken. Auf Agar wieder Streptoc. pyogenes, Diplococcus und Staphyloc. pyog. aureus.

c) 1 Tag nach der Paracentese: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken und Kokken. Auf Agar Staphyloc. pyog. aureus, daneben Diplokokken, teilweise in Kapseln, teilweise in Kettenform.

d) Auf der anaëroben Kultur stellte sich nach 3 Tagen etwas Oberflächenwachstum ein, und zwar fand sich der Streptoc. pyogenes in schönen langen, gewundenen Ketten.

8) 19. II. 01. Fähnrich L., hat seit gestern abend plötzlich heftige Schmerzen ohne bekannte Ursache im linken Ohre, auf dem er schon früher als Kind Ausfluß gehabt habe, doch sei seit seinem 8. Lebensjahre kein Ausfluß mehr eingetreten. Gehörgang mit Eiter angefüllt, nach dessen Abtupfung vorne-unten eine kleine Perforation sichtbar wird, die sich jedoch bald wieder füllt unter lebhafter Pulsation.

Bakteriologisch: Mikroskopisch Diplokokken in schönen Kapseln, teilweise in Kettenform. Auf Agar: Diplokokken und Diplo-Streptokokken.

Staphylococcus pyogenes albus.

1) u. 2) 21. II. 99. 9-jähr. Knabe G., hat ohne bekannte Ursache seit 2 Tagen rechts, seit gestern auch links Ausfluß.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch beiderseits wenige Diplokokken, dann dreierlei Stäbchenarten, eigentümliche, der Krümmung nach an Diphtherie erinnernde Stäbchen, lange, feine Stäbchen und typische Fäulnisbakterien. Die aus jedem Ohre geimpften Mäuse blieben gesund. Auf Agar wuchs beiderseits Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

3) 28. VIII. 99. 15-jähr. Junge F., hat rechts seit seiner Jugend Ausfluß. Diagnose: Otit. purul. chron. mit Polypenbildung. Polyp mit

der kalten Schlinge abgeschnürt. Links seit heute Ohrenreißen und Ausfluß ohne bekannte Ursache. Trommelfell entzündlich gerötet, vorne-unten pulsierender Lichtreflex. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch zahlreiche Leukocyten, aber keine Mikroorganismen. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

Staphylococcus pyogenes aureus.

1) 17. I. 99. 17-jähr. Realschüler K., hat seit 2 Tagen ohne bekannte Ursache links blutuntermischten Ausfluß, vor dem Ausfluß Schmerzen, die jetzt verschwunden sind. Will vor 10 Jahren dasselbe Leiden schon einmal gehabt haben. Gehörgang und Trommelfell mit Eiter bedeckt. Heilung nach ca. 3 Wochen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch zahlreiche große Kokken. Maus bleibt am Leben und gesund. Auf Agar entsteht Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

2) 21. II. 99. 3-jähr. Knabe T., hat vor 14 Tagen eine Mandelentzündung überstanden und ist seitdem schwerhörig. Seit gestern links Schmerzen, während rechts schon seit einigen Tagen Ausfluß besteht. Auf letzterem Ohre Otit. med. purul. acuta; auf dem linken Ohre Rötung und Vorbauchung des Trommelfelles, die auf lauwarme Eingießungen von Burow'scher Lösung zurückgehen. Die Eiterung bestand rechts noch 12 Tage.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken, teilweise in Streptokokkenform, Fäulnisbakterien. Maus blieb gesund. Ausstrich auf Agar und Gelatine. Beide Male Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

3) 7. IV. 99. 17-jähr. Dienstmädchen K., hat seit 2 Tagen im rechten Ohre Schmerzen ohne bekannte Ursache. Trommelfell gerötet und vorgebaucht, vorne-unten pulsierender Lichtreflex. Spontan durchgebrochen. Gleichwohl wird wegen fortdauernder Beschwerden die Paracentese ausgeführt. Von nun ab profuse Eiterung, die bald nachließ. Sofort beschwerdefrei. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch mehrere Diplokokken und vereinzelte Kokken. Maus bleibt gesund. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

4) 5. II. 00. 12-jähr. Mädchen F., mit Schmerzen links seit 3 Tagen und Otit. med. pur. chron. rechts. Ursache nicht bekannt. Bereits spontan perforiert.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch ziemlich viele Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

5) 5. XI. 00. 21-jähr. Soldat Sch., hat seit 5 Tagen Ohrenreißen und heftige Schmerzen links, infolge Erkältung beim Exercieren. Seit 4 Tagen auch Ausfluß, doch bestehen die Schmerzen weiter. Trommelfell im ganzen gerötet und vorgebaucht, vorne-unten wenig Flüssigkeit, Pulsation. Paracentese entleert viel Sekret. Sekretion gering. Heilung nach 19 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken und einzeln liegende größere und kleinere Mikrokokken. Auf Agar wie Stichkultur Reinkultur von Staphyloc. pyog. citreus.

Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

1) 18. VIII. 00. 22-jähr. Gefreiter K., hat seit 3 Tagen heftige Schmerzen rechts nach Erkältung. Seit 1/2 Tage Ausfluß. Trommelfell gerötet und vorgebaucht, vorne-unten Flüssigkeitsreflex und Pulsation. Seit dem Ausfluß keine Schmerzen mehr. Heilung nach 10 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch einzelne Kokken, auf Agar Kolonien von Staphyloc. pyog. aureus und albus.

Bacillus pyocyaneus.

1) 8. VIII. 99. 23-jähr. Mann R., hat seit 8 Tagen Eiterung aus dem linken Ohre nach damals nach dem Baden aufgetretenen Schmerzen. Jetzt keine Schmerzen mehr. Gehörgang mit blaugrünem Eiter angefüllt. Heilung nach 12 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch nur Stäbchen (Bac. pyocyaneus), auf Agar Reinkultur von Bac. pyocyaneus.

2) 14. VIII 99. 37-jähr. Mann St., hat seit 4 Tagen nach Erkältung hinter dem rechten Ohre Schmerzen, seit 2 Tagen Ausfluß. Gehörgang mit blaugrünem Eiter angefüllt. Heilung nach 18 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Stäbchen, auf Agar Reinkultur von Bac. pyocyaneus.

Dazu kommt noch ein Fall, in dem der Ausstrich auf Agar steril blieb:

29. XII. 99. 12-jähr. Knabe R., hat seit 2 Tagen ohne bekannte Ursache Schmerzen und Ausfluß. Gehörgang mit Eiter angefüllt, vorne-unten pulsierender Reflex.

Mikroskopisch kurze, ziemlich plumpe und dünne, schlanke Stäbchen. Agar bleibt steril.

Die sekundäre Mittelohrentzündung.

a) Resultat nach der Paracentese.

Die hier einschlägigen Fälle traten insgesamt nach Influenza auf.

1) 21. II. 99. 25-jähr. Wärterin F., bekam, nach Influenza in Rekonvalescenz, im rechten Ohre heftige Schmerzen, die jetzt 5 Tage bestehen. Das Trommelfell ist in der hinteren oberen Hälfte stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese. Geringe Sekretion. Nach 5 Tagen trat eine Otitis externa hinzu, die wiederholte Incisionen notwendig machte, bis nach 18 Tagen Heilung eintrat.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken. Maus blieb gesund. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus. Von dieser wird auf Gelatine abgeimpft, wieder Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

2) 20. II. 99. 50-jähr. Frau M., hat vor 3 Wochen Influenza überstanden und klagt nun seit 8 Tagen über Ohrensausen links, seit 3 Tagen über Schmerzen. Trommelfell in toto gerötet und vorgebaucht. Paracentese entleert ziemlich viel blutigen Eiter. Nach 2 Tagen war die Paracentesenöffnung wieder geschlossen, so daß die Eröffnung wieder neu vorgenommen werden mußte. Nun normaler Verlauf, Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken und Bacillen. Maus starb nach 14 Tagen. In den Organen

fanden sich überall Diplokokken. Todesursache Diplokokkensepsis.

3) 9. III. 99. 21-jähr. Köchin, hat jüngst Influenza überstanden, jetzt seit 2 Tagen heftige, bohrende Schmerzen im rechten Ohre und Warzenfortsatz. Trommelfell in teilweise hämorrhagischen Blasen vorgebaucht. Sofort Paracentese, die viel Sekretion im Gefolge hat. Die Erscheinungen am Warzenfortsatz gingen wieder zurück. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Streptokokken und Staphylokokken. Auf Agar neben Streptoc. pyogenes Kolonien von Staphyloc. pyog. albus.

4) 13. III. 99. 30-jähr. Frau Sch., hat seit gestern nach Influenza heftige Schmerzen im rechten Ohre. Trommelfell dunkelrot verfärbt und vorgebaucht. Paracentese. Profuse Sekretion. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken und Kokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus. Maus blieb gesund.

5) 28. III. 99. 13-jähr. Mädchen, hat seit 3—4 Tagen nach Influenza heftige Schmerzen im linken Ohre. Trommelfell in hämorrhagischen Blasen vorgebaucht. Paracentese. Profuse Eiterung. Heilung nach 12 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken in großer Anzahl. Maus starb nach 5 Tagen. Im Herzblut Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis. Auf Agar entstanden Kolonien von Staphyloc. pyog. aureus und albus.

6) 13. VI. 99. 33-jähr. Frau M., bekam im Gefolge von Influenza heftige Schmerzen links. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht. Paracentese. Profuse Eiterung, die mit einem Male steht. Seitdem jedoch heftige Schmerzen auf dem Warzenfortsatz, auf dem sich starke Schwellung und Rötung und nach 2 Tagen Fluktuation einstellte. Eröffnung eines subperiostalen Abscesses. Dann kam der Fall zur Heilung. Der Warzenfortsatz erwies sich gesund.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch zahlreiche Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus. Leider versäumte ich von dem Absceßeiter Kulturen anzulegen.

7) 22. III. 00. 29-jähr. Näherin, die seit gestern links heftige Ohrenschmerzen hat nach Influenza. Trommelfell stark vorgebaucht in teilweise hämorrhagischen Blasen. Paracentese. Profuse Eiterung, die rasch abnahm, nach 10 Tagen Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch ziemlich viele Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

b) Resultate nach spontaner Perforation.

1. Nach Scharlach.

1) 12. VI. 99. $3^1/_2$-jähr. Mädchen K., hat vor 8 Wochen den Scharlach überstanden und nun seit 3 Wochen links Otitis med. pur. Heilung ohne Schluß der Perforation.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken und vereinzelte Kokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus. Maus blieb gesund.

2. Nach Masern.

1) 4. X. 99. $5^1/_2$-jähr. Mädchen, hat seit 3 Tagen nach Masern heftige Kopf- und Ohrenschmerzen links, seit vergangener Nacht Ausfluß. Trommelfell stark gerötet, heftige Pulsation, starke wässerige Sekretion. Das Kind, sehr verzogen, war sehr ungebärdig und blieb aus der Behandlung weg bis zum 17. X. 99. Es hatte nun auch rechts seit gestern Ausfluß nach vorausgegangenen Schmerzen. Daselbe Bild wie links. Normaler Verlauf. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken und vereinzelte Kokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

2) 4. X. 99. 4-jähr. Junge G., wird mit Masernexanthem zur Ohrenpoliklinik gebracht mit der Angabe, daß seit 8 Tagen rechts nach Reißen in beiden Ohren stinkender Ausfluß bestehe. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken und Staphylokokken. Maus blieb gesund. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

3) 18. X. 99. 4-jähr. Mädchen Sch., steht seit 10 Tagen wegen Masern in Behandlung der medizinischen Poliklinik. Seit 6 Tagen hat es links, seit 3 Tagen rechts Ausfluß. Beiderseits Heilung, rechts ohne Schluß der Perforation.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus.

4) 27. X. 99. 8-jähr. Mädchen K., hat erst Masern überstanden. Nun seit gestern beiderseits Schmerzen und Ausfluß. Otitis med. pur. acuta. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.

5) 3. II. 99. 7 Monate alter Junge K., hat vor 14 Tagen Masern überstanden, seit 10 Tagen Ausfluß beiderseits. Otitis med. pur. acuta. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken und Stäbchen. Auf Agar Reinkultur von Staphyloc. pyogenes aureus.

6) 4. XII. 99. 2-jähr. Junge Sch., hat nach vorangegangenen Masern beiderseits seit 8 Tagen Ausfluß. Rechts bestehen noch Schmerzen. Auf letzterem Ohre ist der Eiterabfluß ungenügend, Trommelfell noch stark vorgebaucht und blaurot verfärbt. Paracentese. Heilung nach 10 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken und ganz kleine Kurzstäbchen. Auf Agar Diplokokken in Streptokokkenketten.

3. Nach Influenza.

1) 10. III. 99. 45-jähr. Frau E., hat nach Influenza nach vorausgegangenen heftigen Schmerzen links seit 10 Tagen Ausfluß, jetzt auch Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz, die wieder verschwindet, nachdem die Paracentese ausgeführt worden. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch massenhaft Diplokokken. Maus blieb gesund.

2) 30. III. 99. 26-jähr. Ladnerin, die nach Influenza seit 3 Tagen links Schmerzen, Stechen und Sausen hat. Wegen ungenügender spontaner Oeffnung Paracentese, die eine profuse Sekretion im Gefolge hat. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Kokken und Diplokokken, kurze und plumpe Stäbchen. Maus blieb gesund. Auf Agar Diploc. pneumoniae und Staphyloc. pyog. albus. Von der Agarkultur wurde eine Maus geimpft, die nach 11 Tagen starb. Im Milzblut finden sich zahlreiche Diplokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis.

4. Nach Pneumonie.

1) 18. I. 99. 11 Monate altes Mädchen G., hat nach Lungenentzündung und Keuchhusten seit 14 Tagen links Ausfluß. Heilung.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Staphylokokken und Kurzstäbchen. Maus blieb wohl.

2) 22. III. 99. 23-jähr. Kellner W., steht seit dem 11. III. wegen Lungenentzündung in Behandlung des Juliusspitals und wird von dort geschickt, weil er seit 8 Tagen über Hämmern im linken Ohre klagt. Seit 3 Tagen bestehe Ausfluß. Profuse Eiterung. Heilung ohne Schluß der Perforation.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch vereinzelte Diplokokken. Maus starb am 3. IV. 99. Im Herz- und Milzblut Diplokokken in Streptokokkenketten und Staphylokokken. Todesursache: Diplokokkensepsis. Auf Agar ebenfalls Diplo-Streptokokken und Staphyloc. pyog. albus.

3) 7. XII. 98. 28-jähr. Bahnarbeiter B., hat von früher her Narbe hinter dem Hammergriff rechts. Vor 3 Wochen Pneumonie überstanden. Jetzt seit 8 Tagen wieder rechts Ausfluß. Perforation vorne-unten, aber verlegt. Deshalb Paracentese. Nun profuse Eiterung. Heilung nach 23 Tagen.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch Diplokokken in großen Mengen. Maus am nächsten Tage schwerkrank, machte einen sterbenden Eindruck, erholte sich aber am 3. Tage wieder vollständig.

Insgesamt wurden also untersucht 82 Fälle. Davon treffen 63 Fälle auf die primäre Mittelohrentzündung, und zwar:

a) 48 Fälle nach der Paracentese,

b) 19 Fälle nach spontaner Perforation.

Es fanden sich ad a:

Diploc. pneumoniae	in 17 Fällen	= 27,4	Proz.
Streptoc. pyogenes	„ 5 „	= 8,0	„
Staphyloc. pyog. albus	„ 8 „	= 12,9	„
„ „ aureus	„ 4 „	= 6,5	„
„ „ alb. und aureus	„ 4 „	= 6,5	„
steril waren	5 „	= 8,0	„
Staphylokokken nicht näher bestimmt	1 Fall.		

Es fanden sich ad b:

Diploc. pneumoniae	in 8 Fällen	= 12,9 Proz.
Staphyloc. pyog. albus	„ 3 „	= 4,8 „
„ „ aureus	„ 5 „	= 8,0 „
„ „ alb. und aureus	„ 1 Falle	= 1,6 „
Bacillus pyocyaneus	„ 2 Fällen	= 3,2 „

Auf die sekundäre Mittelohrentzündung treffen 19 Fälle, und zwar:

a) 7 Fälle nach der Paracentese,

b) 12 Fälle nach spontaner Perforation.

Die ad a gehörigen Fälle traten alle im Gefolge von Influenza auf, und wurden hierbei gefunden:

Diploc. pneumoniae	in 1 Falle
Streptoc. pyogenes und Staphyloc. albus	„ 1 „
Staphyloc. pyog. albus	„ 3 Fällen
„ „ aureus	„ 1 Falle
Diploc. und Staphyloc. aureus und albus	„ 1 „

Ad b gehören 12 Fälle, wovon auf Scharlach 1 Fall trifft mit:

Staphyloc. pyog. albus	in 1 Falle

auf Masern 6 Fälle mit

Diploc. pneumoniae	in 1 Falle
Staphyloc. pyog. albus	„ 2 Fällen
„ „ aureus	„ 3 „

auf Influenza 2 Fälle mit:

Diploc. pneumoniae	in 2 Fällen,

davon 1mal in Gesellschaft des Staphyloc. albus,

auf Pneumonie 3 Fälle mit:

Diploc. pneumoniae	in 2 Fällen
Staphylokokken	„ 1 Falle.

Die Feststellung der Bakterienart habe ich natürlich nicht von der mikroskopischen Untersuchung allein abhängig gemacht, sondern nur von dem kulturellen Ausfall bezw. dem Tierversuch oder beiden zusammen. Der Tierversuch konnte ja nicht in allen Fällen vorgenommen werden, dafür tritt das Kulturverfahren ein.

Zunächst fällt in die Augen, daß von sämtlichen untersuchten 82 Fällen primär wie sekundär der mikroskopische Befund in 65 Fällen Diplokokken aufwies, teils allein 34, teils in Gesellschaft von Kokken 20, teils Stäbchen 11, die wenigen übrig bleibenden 9 Fälle aber nur Kokken oder Stäbchen, einige wenige Fälle blieben steril.

Der Ausfall des Kulturverfahrens bezw. des Tierversuches bestätigte jedoch nur in 20 Fällen die mikroskopische Diagnose, und zwar wurde der Diplococcus 11mal durch Tierversuch und 12mal durch Kulturverfahren auf Fleischwasserpeptonagar festgestellt. In den übrig bleibenden Fällen blieben die geimpften Tiere entweder gesund, wenn sie auch teilweise schwer erkrankten, oder die Todesursache konnte nicht festgestellt werden. In den Fällen mit Kulturverfahren erhielt ich jedoch nur in 12 Fällen den Diplococcus, in allen übrigen Fällen die Staphylokokkenarten, und zwar den Staphyloc. pyog. albus 12mal, den

Staphyloc. pyog. aureus 9mal, beide zusammen 3mal, oder Streptokokken 4mal. Selbst in Fällen mit gleichzeitigem Tierversuch, der den Diplococcus angab, wurden auf Agar die Staphylokokken, bezw. Streptokokken gezüchtet. Für diese auffallende Thatsache kommen zur Erklärung drei Punkte in Frage:

1) Die Diplokokken sind gleichzeitig in Gesellschaft mit anderen Erregern im entnommenen Sekret vorhanden, letztere aber sind im Uebergewicht und überwuchern die gleichzeitig anwesenden Diplokokken, weil

2) die Diplokokken auf unseren Nährböden schwerer fortkommen, also von den leicht auf Agar gedeihenden Staphylokokken verdrängt werden. Daß die Diplokokken gleichzeitig neben den Staphylokokken vorhanden sind, dafür spricht neben dem mikroskopischen Befund der positive Tierversuch in 7 Fällen.

3) Die Diplokokken sind allein vorhanden, die kulturell nachgewiesenen Staphylokokken- bezw. Streptokokkenarten sind also als Sekundärinvasion aufzufassen, die erst nach Eintritt der Perforation zustande gekommen ist.

Daß die Differenzen in der Kulturmethode zwischen meinen Versuchen und den anderen vorhandenen Untersuchungen daran liegen, daß sofort nach der Paracentese die Ausstriche gemacht wurden und ich damit einen Tag wartete, kann ich auf Grund meiner eigens darauf gerichteten Beobachtungen nicht bestätigen.

Nadoleczny stellt für eine einwandfreie, ungetrübte bakterielle Diagnose folgende Forderungen auf:

1) Die bakteriologische Untersuchung schließt sich sofort an die Paracentese an, die bei intaktem Trommelfell am Lebenden gemacht worden ist.

2) Das Untersuchungsmaterial nimmt man von der vorher ausgekochten Paracentesennadel oder mittels einer bereit gehaltenen ausgeglühten Platinöse, natürlich ohne am Gehörgang oder am Ohrtrichter, den man übrigens am besten auch sterilisiert, anzustreifen.

3) Eine Sterilisierung des Gehörganges ist hierbei nicht durchzuführen, da durch eventuell zurückbleibende Desinficientien empfindliche Keime, z. B. Pneumoniekokken, abgetötet werden können.

Punkt 4 und 5 äußert sich über die Kulturmethode, Züchtung bei 37° C, über die zu verwendenden Nährmedien, wie z. B. Löffler's Blutserum oder Fleischwasserpeptonagar, sowie hauptsächlich Züchtung in anaëroben Röhrchen nach Buchner, ferner über Anfertigung von Ausstrichpräparaten zur Kontrolle und deren Färbung.

Bezüglich des zweiten Punktes bedarf es keiner weiteren Erörterung, nachdem die dort aufgestellte Forderung als selbstverständlich vorausgesetzt werden muß.

Betreffs des ersten und dritten Punktes sind mehrere Autoren nicht gleicher Ansicht. So desinfiziert Marie Raskin (30) den äußeren Gehör-

gang mit 3-proz. Boraxlösung und die Ohrmuschel mit 1 ‰ Sublimatlösung und entnimmt erst am folgenden Tage mit steriler Platinöse die zur Untersuchung zu verwendenden Proben. ZAUFAL (138) empfiehlt, dem Befunde von Bakterien in dem Sekret bei eiteriger Mittelohrentzündung nur dann eine Bedeutung beizulegen, wenn dasselbe frisch entleert und der äußere Gehörgang vor der Paracentese gründlich gereinigt und desinfiziert worden ist.

Auch BORDONI-UFFREDUZZI-GRADENIGO (139) sterilisieren vor der Paracentese sorgfältig den äußeren Gehörgang. Ebenso spült GREENE (l. c.) den Gehörgang vorher mit Sublimatlösung 1 : 5000 aus, wischt dann das Trommelfell und den Gehörgang mittels eines in 1 : 2000 Lösung von Sublimat getauchten Wattebäuschchens ab und trocknet schließlich mit steriler Watte.

Die Befunde dieser so vorgehenden Autoren bieten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber den nach der Forderung NADOLECZNY's Verfahrenden. Durch die erste Forderung, direkt nach der Paracentese die Proben zu entnehmen, wird allerdings, wie NADOLECZNY mit Recht sagt, der Einwand hinfällig gemacht, daß nachträglich (postmortal oder post perforationem) etwa eingewanderte Keime das Exsudat in der Paukenhöhle verunreinigt hätten, die zweite Forderung aber eine Sterilisierung des Gehörganges vor der Paracentese zu unterlassen, damit nicht die vorhandenen Erreger abgetötet werden, muß NADOLECZNY selbst für die bakterielle Diagnose als nicht ganz einwandfrei zugeben. Denn eine Verunreinigung von der Trommelfelloberfläche und dem Gehörgang aus ist gewiß nicht von der Hand zu weisen. Diese Erwägungen mögen die oben genannten Autoren veranlaßt haben, erst eine Sterilisierung des Gehörganges durch Desinfektion und erst am anderen Tage die bakteriologische Untersuchung des Sekretes vorzunehmen. Aus denselben Beweggründen schlug ich ein ähnliches Verfahren bei meinen Untersuchungen ein. Der Gehörgang wurde mit 1 ‰ Sublimatlösung nach vorausgegangener Entfernung aller sichtbaren Verunreinigungen gründlich desinfiziert, dann die Paracentese vorgenommen und sofort der Gehörgang mit einem aseptischen Gazetampon verschlossen. Das Eindringen anderweitiger Erreger von der Außenluft war also beseitigt. Das Hineingelangen neuer Infektionskeime vom Rachen aus auf dem Wege der Tube war damit allerdings nicht unmöglich gemacht, doch dürften die bei der starken Schmerzhaftigkeit der akuten Mittelohrentzündung von selbst gebotenen vorsichtigen Schluck- und Schneuzbewegungen ein Vordringen von Keimen durch die Tube sehr erschweren. Erst am nächsten Tage wurde, nach vorausgegangener vollständiger Säuberung des Gehörganges von dem durch die Paracentesenöffnung abgeflossenen Sekret mit aseptischer Watte, mit ausgeglühter Platinöse durch den Paracentesenschnitt in die Paukenhöhle eingegangen und eine Sekretprobe entnommen, die auf Fleischwasser-

peptonagar ausgestrichen wurde; ebenso wurde ein Ausstrich auf einen Objektträger gemacht und eine Probe zur Ueberimpfung auf eine weiße Maus, aus äußeren Gründen allerdings nicht in allen Fällen, entnommen. Nach der Veröffentlichung von NADOLECZNY's Arbeit wurde außerdem noch eine Probe in verflüssigten Traubenzuckeragar überimpft und zu einer anaëroben Kultur nach BUCHNER verwendet, nachdem genannter Autor die Anlage von Kulturen in einem anaëroben Röhrchen sehr empfiehlt. In solchen halte sich besonders der Pneumococcus länger lebensfähig und virulent und lasse sich sogar in solchen Fällen kultivieren, in denen er aërob überhaupt nicht mehr wachse.

Daß nun die Unterschiede meiner Resultate von denen anderer Autoren nicht in der Methode liegen, beweist der mikroskopische Befund von Diplokokken in 65 Fällen, von denen in 7 Fällen der gleiche Erreger auch durch Tierversuch erzielt wurde, gleichwohl aber kulturell nur in 12 Fällen, in allen anderen wuchsen Staphylokokken und Streptokokken. Von einer Sekundärinvasion in diesen Fällen kann also nicht wohl die Rede sein, vielmehr scheinen bei der akuten Mittelohrentzündung in einer großen Anzahl der Fälle gleichzeitig mehrere Erreger vorhanden zu sein, von denen der Diplococcus die meisten Schwierigkeiten bei der Züchtung auf unseren Nährböden bietet und sich in einem derart abgeschwächten Stadium befindet, was von allen Untersuchern betont wird, daß er neben dem gleichzeitig vorhandenen Staphylococcus u. a., die zudem keine großen Ansprüche an Nährböden stellen, nicht aufkommt und von diesen überwuchert wird. Meine diesbezüglichen Beobachtungen stimmen überein mit einem Falle ZAUFAL's (140), in dem nach 8 Wochen keine Mikroorganismen mehr sich fanden. 4 Tage später Wiederaufflackern des Prozesses unter Schmerzen am Warzenfortsatz. Nunmehr fanden sich mikroskopisch Diplokokken und Staphylokokken, während auf den Kulturen nur der Staphyloc. pyog. albus aufging.

Bemerkenswert ist hierbei, daß nicht nur Staphylokokken auf Agar gezüchtet wurden, sondern in gleicher Weise auch Streptokokken, trotzdem im mikroskopischen Bilde nur Diplokokken sich fanden, eine Thatsache, die bei der eventuellen Auffassung einer Sekundärinvasion besonderes Interesse böte, weil damit der Beweis geliefert wäre, daß die Sekundärinvasion nicht allein Domäne der Staphylokokkenarten ist. In einem dieser hier einschlägigen Fälle fanden sich neben den Streptokokken auch einige Kolonien von Staphyloc. pyog. albus.

Ein weiterer Beweis, daß nicht die Kulturmethode anzuschuldigen ist, bieten die wenigen Fälle, in denen, trotzdem das Sekret wie in allen anderen Fällen entnommen wurde, gleichwohl Diplokokken auf Agar gezüchtet wurden. Zur Kontrolle wurden in einer Anzahl von Fällen direkt nach der Paracentese, ohne daß eine Sterilisierung des Gehörganges vorausgegangen war, die Proben entnommen, ebenso am

Tage nach der Paracentese, wie in allen meinen übrigen Fällen, und stets wurde der gleiche Erreger, hier Diplokokken erhalten, in einem Falle daneben, aber in der Minderheit, sogar der Staphyloc. pyog. albus. Gerade dieser Fall, wie auch die anderen zeigen, daß, wo der Diplococcus in genügender Menge und Virulenz vorhanden ist und auch kulturell erhalten wird, neben ihm in Gesellschaft befindliche anderweitige Erreger, selbst der Staphylococcus nicht aufkommen können.

Damit soll jedoch keineswegs die einwandfrei beobachtete Sekundärinvasion geleugnet werden, nur geht die von verschiedenen Autoren aufgestellte Behauptung, daß die Sekundärinvasionen nur von den Staphylokokkenarten bedingt würden, nach meinen Beobachtungen zu weit. Es sind eben bisher nur Sekundärinvasionen von Staphylokokken beobachtet worden. Wohl hat Zaufal, wie schon früher erwähnt, eine Sekundärinvasion mit Streptokokken mit größter Wahrscheinlichkeit gesehen, doch kann dieser Fall mangels einwandfreier Beobachtung nicht als beweisend angesehen werden. Dafür habe ich in der Reihe meiner Fälle die Sekundärinvasion durch einen Erreger beobachtet, die bei dem sonstigen Verhalten dieses Erregers von großem Interesse sein dürfte, nämlich eine Sekundärinvasion durch Diplokokken. Fall 5 in der Gruppe b nach spontaner Perforation der primären Mittelohrentzündung betrifft einen $2^1/_2$-jährigen Jungen, der seit 4 Tagen Mittelohreiterung hat. In den ersten Tagen der Behandlung verhindert, Sekretproben zu entnehmen, sollte der Fall gar nicht in dieser Arbeit Verwendung finden. Nachdem die Eiterung sich jedoch anschickte, aller Behandlung zum Trotz in das chronische Stadium überzugehen, und sich nach ca. 8 Wochen eine zitzenförmige Vortreibung des Trommelfelles einstellte, die den Eiter nur tropfenweise durchließ, wurde eine Erweiterung der Perforation mit dem Messer vorgenommen, die viel Sekret entleerte. Der Eiter enthielt Staphyloc. pyog. aureus und feine Kurzstäbchen, die sich als Fluorescens liquefaciens auf Agar entpuppten. So weit bietet der Fall keinerlei Interesse, als nach weiteren 8 Tagen unter stürmischen Erscheinungen heftige Schmerzen im Ohre sich einstellten mit Eiterretention, die eine erneute Paracentese nötig machte. Nun fanden sich im Eiter mikroskopisch massenhaft Diplokokken neben vereinzelten Staphylokokken. Eine geimpfte Maus starb schon am 2. Tage, und fand sich in allen Organen, besonders Herz, Milz und Lunge, der Diploc. pneumoniae. Daß eine Sekundärinvasion also nicht nur durch Staphylokokken verursacht wird, dürfte einwandfrei aus diesem Falle hervorgehen.

Die günstigen Erfolge Nadoleczny's mit seiner Züchtung der Diplokokken in anaëroben Röhrchen nach Buchner konnte ich nicht erzielen, indem auf keinem Röhrchen auch nur einmal der Diplococcus entstand, nur auf 2 Röhrchen zeigte sich überhaupt Wachstum, und in diesen beiden Fällen wuchsen schöne lange, gewundene Streptokokken-

ketten. Dagegen kam es auf aëroben Röhrchen teilweise sogar zu üppigem Wachstum.

Die schon bei den vorausgegangenen Untersuchungen von Bordoni-Uffreduzzi-Gradenigo-Turina festgestellte Eigenschaft des Diploc. pneumoniae, Kettenform zu bilden, konnte ich ebenfalls bestätigen, doch zeigte sich diese Fähigkeit nicht allein auf Agar, sondern auch im Blute der geimpften Tiere und auch im mikroskopischen Bilde, d. h. den direkt vom Ohreiter gemachten Ausstrichpräparaten.

Auch die übereinstimmend von allen Untersuchern konstatierte abgeschwächte Virulenz des Diplococcus habe ich ebenfalls zu konstatieren. Nicht nur, daß von den geiimpften Tieren eine große Anzahl (23) am Leben blieben, wenn sie auch in den ersten Tagen nach der Impfung zum Teil schwere Krankheitssymptome zeigten, auch die zu Grunde gegangenen Tiere starben zum Teil erst nach dem 3. Tage, zwischen dem 4. und 14. Tage, mit positivem Diplokokkenbefund, eine Mause starb bereits nach 24 Stunden, und zwar stammte in diesem Falle das Impfmaterial nicht vom Ohreiter selbst, sondern von der auf Agar gezüchteten Reinkultur, je 2 Mäuse starben nach 2 bezw. 3 Tagen.

Vergleichen wir die Schilderungen M. Raskin's von ihrem Scharlachstreptococcus, Jürgens' von seinem Streptococcus brevis bei im Gefolge von akuten Mittelohreiterungen aufgetretenen Mastoitiden mit den Schilderungen Gradenigo's und Turina's, die ich aus meinen Beobachtungen ebenfalls bestätigen kann, über ihren Diplo-Streptococcus und nehmen dazu den Standpunkt Lehmann's, den Diplococcus lanceolatus zu den Streptokokkenarten zu rechnen, so möchte ich fast mit Bestimmtheit behaupten, daß alle die genannten Beobachter den Diplo-Streptococcus vor sich gehabt haben müssen und daß diese Eigenschaft des Diplococcus, Kettenform anzunehmen, wohl die Veranlassung gegeben hat zu anscheinend widersprechenden Resultaten, indem die einen Diplokokken, die anderen Streptokokken nachgewiesen zu haben glaubten.

Ueber den Bakteriengehalt der normalen Paukenhöhle des Menschen.

Alle bis jetzt veröffentlichten bakteriologischen Befunde bei der genuinen, primären wie sekundären Mittelohrentzündung, ebenso auch die Resultate meiner Untersuchungsreihe haben uns gezeigt, daß wir bei dieser Affektion die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen antreffen. Sie erscheint demnach nicht als ein ätiologisch einheitlicher Krankheitsprozeß, sondern ihr Entstehen verdankt sie verschiedenartigen Mikroorganismen. Eine Einteilung der gesamten Entzündungen der Paukenhöhlenschleimhaut vom rein bakteriologischen Standpunkt aus in Otitiden mit Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken u. s. w. erscheint schon deshalb nicht angängig, weil der Nachweis eines be-

stimmten Mikroorganismus noch lange nicht identisch ist mit dem Vorhandensein bestimmter pathologisch-anatomischer Veränderungen und bestimmter klinischer Erscheinungen. Außerdem finden sich diese Mikroorganismen in einem großen Teil der Fälle nicht allein, sondern es werden oft 2—3 Bakterienarten bei einem Mittelohrprozeß nachgewiesen, von denen jede allein für sich schon imstande ist, eine Eiterung zu verursachen. Es drängen sich deshalb dem Untersucher bei der Frage nach der Entstehung der akuten Mittelohrentzündung verschiedene wichtige Fragen auf.

1) Nachdem die vielen vorliegenden Untersuchungen des Mittelohrsekretes bei akuter Mittelohrentzündung das Vorhandensein der verschiedensten pathogenen Keime festgestellt haben, müssen wir fragen: auf welchen Wegen gelangen dieselben in das Mittelohr?

2) Finden sich die pathogenen Mikroorganismen schon auf der normalen Paukenhöhlenschleimhaut, ist die normale menschliche Paukenhöhle keimfrei oder nicht?

3) Genügt die Gegenwart der genannten Mikroorganismen in der Paukenhöhle zur Erzeugung einer Entzündung, oder ist hierzu noch die Wirkung anderer Ursachen erforderlich?

1. Invasionswege.

Der nächstliegende Weg zum Mittelohr ist die Tuba Eustachii. Die uns bekannten Mikroorganismen, die bei der akuten Mittelohrentzündung eine Rolle spielen, finden sich nicht nur unter pathologischen, sondern auch unter normalen Verhältnissen in Nase, Nasenrachenraum und Mundhöhle. Von hier aus ist nun der direkteste Weg die Tube, durch die am häufigsten durch Zwangsaktionen der Tube Mikroorganismen in die Paukenhöhle geschleudert werden, des weiteren durch Katheter und Injektionen (Politzer). Schon unter normalen Verhältnissen ist nach Moos und Zaufal (10) der Tubenmechanismus nicht imstande, das Eindringen der in den Sekreten der Nase, der Mundhöhle und des Nasenrachenraumes ja stets vorhandenen pathogenen Keime vollständig zu verhindern. Wohl legt die normale Tube dem direkten Vordringen zum Mittelohr manche Hindernisse in den Weg, aber ganz verhüten kann sie dasselbe nicht. Wie viel leichter erst gelingt der Angriff der aus dem Nasenrachenraum vordringenden Keime bei Erkrankungen dieser Teile und der an sie unmittelbar anstoßenden Abschnitte der knorpeligen Tube. Damit kommen wir zu einem weiteren Invasionswege, einem indirekten durch die Saftspalten der Bindegewebszüge zwischen dem medialen Knorpel der Tube mit Umgehung des Ostium pharyng. tub., einem Wege, wie er wohl bei den sich im Nasenrachenraum meist etablierenden Infektionskrankheiten, vor allem Scharlach und Diphtherie, der nächstliegende sein wird. (Siehe auch die schon früher erwähnten Beobachtungen von Gradenigo und Pes S. 190.)

Der dritte direkte Invasionsweg ist ermöglicht durch den äußeren Gehörgang und das Trommelfell, natürlich bei perforiertem Trommelfell. Bei nicht perforiertem Trommelfell ist ein Uebergreifen auf das Mittelohr bis jetzt nur von Moos (122), Haug (118), Frucht (119) beobachtet worden (siehe Erysipel).

Der vierte Weg ist der hämatogene, d. h. auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße, den Moos (107) speciell bei Diphtherie innerhalb der Blutgefäße der Paukenhöhlenschleimhaut nachgewiesen hat. Nach diesem Autor bewirken die aus den Blutgefäßen in die Schleimhaut der Paukenhöhle auswandernden Mikroorganismen eine Infiltration mit einer zahllosen Menge polymorpher Wanderzellen, ohne daß es zur Eiterbildung kommt, ein Bild, wie es bei Masern und Diphtherie beobachtet wurde. Bei 2 Infektionskrankheiten bezw. durch diese Infektionskrankheiten bedingten specifischen Erkrankungen des Mittelohres, der Scharlachotitis und Frühform der Influenzaotitis, dürfte dieser hämatogene Weg sehr beliebt sein. Ist doch in mehreren Fällen von Diphtherie und Influenza die Otitis media gewissermaßen als die erste Krankheitsäußerung beobachtet worden (Krepuska und Dreyfuss). Eine direkte Invasionsstelle für die Erreger der Otitis kann die Paukenhöhle vermöge ihrer anatomischen Lage nicht abgeben, die natürlichsten direkten Verbindungswege zum Mittelohr, der Nasenrachenraum und die Tube, wurden für gesund befunden, die Keime können also nur auf dem Blutwege von einer anderen Körperstelle, die die Aufnahmestation für die Mikroorganismen abgegeben hat, hineingelangt sein. Als solche Aufnahmestationen kommen natürlich in erster Linie wieder die oberen Luftwege, die Nase und der Nasenrachenraum mit ihrem bekannten Blutreichtum in Betracht, von wo aus die Keime direkt ins Mittelohr auf dem Blutwege geschleudert wurden, ohne daß diese Aufnahmestationen selbst erkranken.

Als fünfter Weg endlich kommt der Weg von der Schädelhöhle aus zum Mittelohr in Betracht. Für diesen Weg ist nur die Meningitis einschlägig, die ihren Weg längs der Gehörnerven zum Labyrinth und Mittelohr nimmt, oder durch den Durafortsatz der Fissura petro-squamosa und den Canalis Fallopiae. Für letztere Möglichkeit spricht eine Beobachtung von Gradenigo, der bei Meningitis cerebrospinalis in der Paukenhöhlenschleimhaut in der Nähe des Canalis Fallopiae dieselben Mikroorganismen wie an den Meningen fand.

2. Ist die normale menschliche Paukenhöhle keimfrei?

Werden nun diese Wege jederzeit benützt oder nur zu bestimmten Zeiten, also kurz vor einer Erkrankung? Im ersten Falle ist die in diesem Abschnitt aufgestellte Frage: „Ist die normale menschliche Paukenhöhle keimfrei?“ von vornherein verneint, denn dann müssen sich zu allen Zeiten pathogene Keime in der Paukenhöhle vorfinden. Damit wird

aber auch gleichzeitig die dritte Frage: „Genügt die Gegenwart der genannten Mikroorganismen in der Paukenhöhle zur Erzeugung einer Entzündung oder ist hierzu noch die Wirkung anderer Ursachen erforderlich?“ beantwortet. Denn wenn normalerweise ein Eindringen von pathogenen Keimen in die Paukenhöhle möglich ist, dann genügt die Anwesenheit dieser Keime nicht zum Zustandekommen einer Mittelohrentzündung.

Der erste, der sich auch hier wieder mit eingehenden Untersuchungen zur Klarstellung dieser Frage befaßte, war wieder ZAUFAL (10), gegen dessen Resultate nur der eine Einwand gemacht werden kann, daß sie nicht zum Vergleich mit dem Zustande der menschlichen Paukenhöhle herangezogen werden können, weil sie am Tiere gemacht sind. ZAUFAL kommt zu dem Schlusse:

1) Die normale Paukenhöhle von Tieren ist n i c h t keimfrei, vielmehr enthält sie, wenn auch eine äußerst geringe Zahl, entwickelungsfähiger Keime.

2) Der Mechanismus der Tuba Eustachii vermag unter normalen Verhältnissen ein Ueberwandern einer größeren Anzahl von Keimen in die Paukenhöhle zu verhüten, funktioniert jedoch nicht so vollkommen, um überhaupt den Uebertritt vereinzelter Keime ganz zu verhüten.

3) Vom Eingang der Nase bis zum Tubenostium und bis in die Paukenhöhle nimmt die Zahl entwickelungsfähiger Keime rasch ab, es findet sich aber doch in und um das Tubenostium noch immer eine beträchtliche Zahl von Keimen, während ihre Zahl in der Paukenhöhle auf ein Minimum reduziert ist.

Zu ganz ähnlichem Schlusse kommt CITELLI (157) auf Grund seiner bei 15 Hunden und 5 Kaninchen angestellten und genau kontrollierten bakteriologischen Versuchen, aus denen hervorgeht, daß das gesunde Mittelohr m e i s t e n s frei von entwickelungsfähigen Keimen ist. Da in einem geringen Teil der Versuche das Resultat ein positives war (Entwickelung von Mikroorganismen aus der auf Agar und Bouillon geimpften Mittelohrschleimhaut), schließt CITELLI, daß die als Schutzvorrichtung des Mittelohres betrachtete EUSTACHI'sche Ohrtrompete nicht immer und nur unvollständig das Hineindringen von Keimen aus dem Nasenraum in das Mittelohr verhütet.

PREYSING (111), der auf Grund seiner Untersuchungen an der menschlichen Leiche zu dem Schlusse kommt, die menschliche gesunde Paukenhöhle sei für keimfrei zu erklären, behauptet nun, seine Ergebnisse stünden nicht im Widerspruch zu ZAUFAL's Untersuchungen, bedeuteten vielmehr nur eine Erweiterung derselben, ein Widerspruch bestünde nur gegen die radikalen Verwertungen von ZAUFAL's Angaben durch andere.

Auf die Resultate PREYSING's werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Zu entgegengesetzten Resultaten, wie Zaufal, kommt Lannois (141) bei seinen an frisch getöteten Tieren vorgenommenen Untersuchungen. Die gesunde Paukenhöhle ergab sich nämlich frei von pathogenen Mikroorganismen. Nach Lannois „liegen die Gründe hierfür darin, daß die allerdings zahlreich in die Nasenhöhle eindringenden Mikroben in den vordersten Partien aufgehalten und durch den Nasenschleim getötet werden. Wahrscheinlich sei auch die Paukenhöhlenschleimhaut unter normalen Bedingungen imstande, geringe Mengen von Keimen unschädlich zu machen, wenn solche trotzdem bis in sie gelangt sein sollten“.

Auch Cohn (142) in seiner jüngst erschienenen Arbeit über otogene Meningitis behauptet, daß die Pauke im allgemeinen keimfrei ist, schließt aber sofort die Bemerkung an: „Gelegentlich kommen aber in ihr (Pauke), wohl durch die Tube eingedrungen, Mikroorganismen vor, die infolge gewisser Schutzvorrichtungen indifferent bleiben können, im Anschluß aber an ein dazu gekommenes Moment, in seinem Falle Trauma, virulent werden können.“

Um nun auf Preysing's Untersuchungen zurückzukommen, so umfaßten dieselben 69 als normal bezeichnete Paukenhöhlen. Unter „normal“ bezeichnete er nicht nur alle Gehörorgane, die bei erhaltenem Trommelfell Einziehungen oder andere derartige leichte Veränderungen aufwiesen, sondern auch Gehörorgane von Totgeborenen oder kurz nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen, bei denen sich das bekannte gallertige Schleimpolster, das sich als steril erwies, fand. Sein Material erschien ihm schon deshalb sehr brauchbar, als die Zeitdauer, welche zwischen Tod und Sektion lag, durchschnittlich nur $11^1/_2$ Stunden betrug und zudem aus den Wintermonaten stammt. Das Verfahren, das Preysing bei seinen bakteriologischen Untersuchungen einschlug, war folgendes: Nach Herausnahme des Gehirns wurde die Schädelhöhle von jeder vorhandenen Flüssigkeit mit einem Schwamme sorgfältig gereinigt. Dann wurde die Dura der Basis mit einem Schwämmchen abgewischt, das in Sublimat gelegen hatte und vollständig ausgedrückt war. Mit einer sterilen Zange wurde dann die Dura in langem Zuge abgehoben. Eine nochmalige Desinfektion wurde dann vermieden, um durch das Hineingelangen von der Desinfektionsflüssigkeit in die Paukenhöhle durch kleine Lücken und Spalten im entblößten Knochen den Wert der bakteriologischen Untersuchung nicht zu beeinträchtigen. Mit einem aseptischen und trockenen Meißel wurde dann das Tegmen tympani et antri möglichst in einem Ansatz entfernt. Aus der nun freiliegenden Paukenhöhle und Antrum wurden nun mit der am Boden mehrmals hin und her gestrichenen Platinöse Agarplatten, Originalausstriche etc. hergestellt. Später benutzt er statt der Oese Wattebäuschchen auf langem Träger, womit Antrum und Paukenhöhle bis zum Ostium tubae gründlich ausgewischt wurden. Sein Nährmaterial unterwarf er steten Gegenversuchen mit empfindlichen Mikroorganismen.

Von diesen 69 als normal bezeichneten Gehörorganen fand sich 62mal die Paukenhöhle keimfrei, 7mal infiziert. Bei 2 von diesen als infiziert angesehenen Paukenhöhlen gehen 2 ab, da ein Fehler bei der Vornahme der bakteriologischen Untersuchung mit unterlief. 3 Paukenhöhlen zeigten sich eingenommen von einer Coliart bezw. Bact. Zopfii und wiesen in der Reihe seiner Untersuchungen eine hohe Stundenzahl post mortem auf. Der letztere Umstand giebt wohl eine Erklärung für das Vorhandensein der Fäulnisbakterien sowohl wie der Coliart, welch letztere ja nach schon eingetretenem Tode noch eine Wanderung vom Darm aus in die verschiedensten Körperabschnitte antritt. Ihr Vorhandensein, wie das der Fäulnisbakterien dürfte also postmortalen Einflüssen zuzuschreiben sein; PREYSING hätte also die beiden Paukenhöhlen mit Fäulnisbakterien ebenso gut zu den keimfreien übrigen Paukenhöhlen rechnen können, nachdem pathogene Keime nicht nachzuweisen waren. Andererseits aber können durch diese Fäulnisbakterien ebenfalls anwesende pathogene Mikroorganismen überwuchert worden sein, so daß diese überhaupt nicht nachzuweisen waren. Das Gehörorgan mit der Coliart, deren Anwesenheit, wie schon gesagt, ebenfalls als eine postmortale Erscheinung anzusehen ist, konnte also wohl als frei von pathogenen Keimen angesprochen werden. Die beiden übrigen Paukenhöhlen werden wohl als feuchter wie gewöhnlich geschildert, mußten aber als normal bezeichnet werden, da ein eigentlicher Erguß und deutliche Entzündungserscheinungen fehlten. Wohl fanden sich im Körper pyämische metastatische Herde, in denen der Staphyloc. pyog. albus in Reinkultur nachzuweisen war; ob das aber genügt, auch die als normal geschilderten Paukenhöhlen, weil sich dort ebenfalls der Staphyloc. albus fand, als krank anzusehen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Wenn PREYSING von diesen 5 Gehörorganen sagt: „Alle 5 infizierte Fälle waren demnach von vornherein bakteriologisch nicht als normal aufzufassen", so heißt das doch so viel, wie sie sind nicht keimfrei, im übrigen aber normal. Für die beiden Gehörorgane mit Fäulnisbakterien gilt das natürlich nicht, denn die dort vorgefundenen Keime sind als postmortalen Ursprunges aufzufassen, sie können also, wie oben erwähnt, als keimfrei angesehen werden mangels pathogener Keime oder mit solchen behaftet, dieselben sind aber bei den Fäulnisbakterien nicht zu konstatieren, denn bei der Frage nach der Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle handelt es sich doch nur um pathogene Mikroorganismen, wie wir sie bei der akuten Mittelohrentzündung finden. Daß diese Fäulnisbakterien selbstverständlich nur bei sonst normaler Paukenhöhle, auch nach der gleichlangen Stundenzahl nach dem Tode fehlen können, zeigen 12 Gehörorgane PREYSING's (Fall 5, 15, 29, 32, 33, 42). Des weiteren hat PREYSING mehrere Fälle, in denen nur seröser Erguß angegeben ist ohne Entzündungserscheinungen (31 R., 36 R.), weil pathogene Keime sich fanden, als krank angesehen, ebenso

2 Gehörorgane (10), bei denen der seröse Erguß sogar steril war, andererseits aber 2 Gehörorgane (4) mit dem gleichen Befund als keimfrei mitgerechnet und ein weiteres Gehörorgan (44 L.), das als normal bezeichnet wird, bei dem aber der Diploc. lanceolatus konstatiert wurde, gar nicht in Berechnung gezogen. Bei den übrigen untersuchten Fällen (1, 7, 11, 12, 16, 20 R.) handelt es sich um die bekannten Formen eiteriger Otit. med., bei denen die bekannten pathogenen Keime festgestellt wurden, mit Ausnahme eines Falles, der bis jetzt vereinzelt dasteht, bei dem beiderseits bei imperforiertem Trommelfelle im eiterigen Sekret der Paukenhöhle Typhusbacillen festgestellt wurden. In der Hauptkrankheit hat es sich natürlich auch um Typhus gehandelt.

Trotz dieses Resultates von Preysing konnte ich mich nicht mit dem Gedanken befreunden, daß die normale menschliche Paukenhöhle, wiewohl sie ja eine anatomisch äußerst geschützte Lage einnimmt, aber doch mit dem Hauptsammelplatze aller pathogenen Keime, der Mund-Rachenhöhle, in direkter Verbindung steht, vollständig keimfrei sein solle, ich untersuchte daher in ähnlicher Weise wie Preysing die menschliche gesunde Paukenhöhle an der Leiche bakteriologisch. Zu diesem Zwecke unterzog ich die im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion kommenden Leichen ohne Unterschied, die mir von Herrn Privatdocent Dr. Borst bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden — ihm sei mein bester Dank an dieser Stelle ausgesprochen — einer bakteriologischen Prüfung unter folgenden Versichtsmaßregeln. Nachdem ich mich von dem Intaktsein der Trommelfelle überzeugt hatte, wurde die harte Hirnhaut der mittleren und hinteren Schädelgrube mit einer durch eine Lötlampe erzeugten Spiritusstichflamme vollständig weggesengt, bis der Knochen bloßlag und vollständig trocken erschien, was ein glanzloses und weißliches Aussehen anzeigte. Die von Preysing angewandte Desinfektion mit Sublimatlösung unterließ ich absichtlich, nachdem ich erstens eine vollständige Sterilisierung erreichen, andererseits aber eine allenfallsige Beeinträchtigung meiner bakteriologischen Untersuchungen durch Anwendung irgend einer antiseptischen Lösung nicht riskieren wollte. Nach dieser Prozedur wurde das Tegmen tympani et antri mit einem ausgeglühten Meißel in einem Ansatz entfernt. Nach Besichtigung des Zustandes der Paukenhöhle wurden mit einer selbstverständlich ausgeglühten Platinöse die sämtlichen Teile der Paukenhöhle und des Antrums, auch die Trommelfellfläche, bestrichen und je ein Originalausstrich auf einen Objektträger zur mikroskopischen Untersuchung, sowie ein Ausstrich auf schräg erstarrtem Agar gemacht. Je nach Auswahl wurden auch Tierversuche angeschlossen. Wohl konnte ich nicht unter denselben günstigen Sektionsverhältnissen wie Preysing meine Leichenuntersuchungen vornehmen, halte aber trotzdem meine Ergebnisse für vollwertig bei dem Ausfall derselben, und gerade dafür, daß

sie denen PREYSING's gegenüber zu den entgegengesetzten Resultaten führten, glaube ich als Grund den annehmen zu müssen, daß ich meine Leichen in verhältnismäßig späterer Zeit nach dem Tode zur Untersuchung bekam. Auf diesen Punkt werde ich später noch zu sprechen kommen. Daß die Resultate von schon länger Verstorbenen wenigstens im Winter immer noch beweisgiltige sind nach der einen oder anderen Seite, zeigen allein die Fälle, die trotzdem noch steril befunden wurden, bezw. bei denen pathogene Keime nachgewiesen wurden bei jeglichem Fehlen von Fäulniserscheinungen. Zudem habe ich meine Untersuchungen bei der strengen Kälte dieses Winters in den Kühlräumen des Institutes vorzunehmen Gelegenheit gehabt. Aber auch da, wo neben Fäulnisbakterien Kolonien pathogener Keime gewonnen wurden, kann der Befund als vollgiltig angesehen werden, die Fäulnisbakterien sind eben als postmortale Erscheinungen in Anschlag zu bringen und sind unter Umständen schon kurze Zeit nach dem Tode stark aufgetreten, während in anderen Leichen mit schon hoher Stundenzahl nach dem Tode keine Spur einer Fäulnis, wohl aber vollvirulente pathogene Keime nachzuweisen waren bei stets normalem Aussehen der Paukenhöhle. Im übrigen habe ich nicht einmal viele Befunde von Fäulniserscheinungen aufzuweisen.

Gehe ich nun zur Aufzählung meiner Beobachtungen über, so will ich bemerken, daß ich mich bei der Aufstellung derselben an die Tabelle PREYSING's gehalten habe.

No.	Alter	Geschlecht	Stundenzahl post mortem	Hauptkrankheit (Todesursache)	Befund der Paukenhöhle	Originalausstrich	Agarkultur	Tierversuch
1.	48	Weibl.	34	Peritonitis, chronische Lungen-, Darmsyphilis	Trommelfelle intakt, wenn auch verdickt. Paukenhöhle normal.	R. Ziemlich Diplokokken und einzelne Stäbchen. L. Vereinzelte Diplokokken.	R. Diplokokken, neben kurzen plumpen Stäbchen (Fäulnis). L. Reinkultur von Diplokokken.	— L. Maus nach 3 Tagen tot. In Milz- und Herzblut wenige, an der Impfstelle massenhaft Diplokokken.
2.	49	Männl.	30	Urinphlegmone, Hydrothorax, Anasarka, Insufficienc. cord.	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal. Tegmen tympani papierdünn.	R. Diplokokken mit Kapseln. L. Diplokokken in mäßiger Menge.	R. Reinkultur von Diplokokken, teilweise in Kettenform. L. Diplokokken und Fäulnisstäbchen.	R. Maus nach 48 Stunden tot. Milz vergrößert. In Herz- und Milzblut wenige, an der Impfstelle massenhaft Diplokokken.

No.	Alter	Geschlecht	Stundenzahl post mortem	Hauptkrankheit (Todesursache)	Befund der Paukenhöhle	Originalausstrich	Agarkultur	Tierversuch
3.	54	Weibl.	29	Carcinoma ventriculi	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal. L. feuchtglänzend, aber sonst normal.	R. Steril. L. Diplokokken, Kokken und Stäbchen.	R. Steril. L. Diplokokken, teilweise in Kettenform, Staph. albus und Fäulnisstäbchen.	—
4.	48	Männl.	26	Carcinoma ventriculi	Trommelfelle intakt, aber trüb. Paukenhöhle normal.	R. Diplokokken, Kokken und Stäbchen. L. Vereinzelte Diplokokken.	R. Diplokokken und Staph. alb. zu gleichen Teilen. L. Reinkultur von Diplokokken.	R. Auf Agar wuchsen keine Stäbchen. L. Maus nach 10 Tagen tot. Im Milzblut ziemlich viele Diplokokken, im Herzblut vereinzelte.
5.	64	„	40	Schilddrüsen-Carcinom	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal.	R. } L. } Steril.	R. } L. } steril.	—
6.	51	„	20	Tuberculosis pulmonum	Desgl.	R. } L. } Steril.	R. } L. } steril	—
7.	32	„	23	Miliartuberkulose	Trommelfelle intakt, trüb, Paukenhöhle normal.	R. Vereinzelte Kokken und Diplokokken. L. Vereinzelte Diplokokken.	R. Diplostreptokokken und Staph. aur. L. Reinkultur von Diplokokken, teilweise in Kettenform.	—
8.	50	„	45	Typhus abdom.	Trommelfelle intakt, R. Otit. med. purul. L. Paukenhöhle normal.	R. Viele Diplokokken und kurze Stäbchen. L. Diplokokken und Kokken.	R. Diplokokken, Staph. albus u. Fäulnisstäbchen. L. Auf dem Transport zerbrach das Röhrchen.	—
9.	25	„	40	Multiple Carcinose	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal.	R. Vereinzelte Diplokokken u. Kokken. L. Steril.	R. Diplokokken und Staph. aur. L. Steril.	—
10.	56	Weibl.	65	Schluckpneumonie	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal.	R. Steril. L. Einzelstehende Kokken.	R. Steril. L. Reinkultur von Staph. alb.	—
11.	17	Männl.	67	Purpura. Tuberkulose	R. Trommelfell intakt, Paukenhöhle normal, hinter dem Hammerkopf eine Spur flüssigen Blutes kaum sichtbar. L. Trommelfell intakt, Paukenhöhle normal.	R. Vereinzelte, mit schönen Kapseln umgebene, kleine, schlanke Stäbchen. L. Dasselbe.	R. Bac. Friedländer und Diplokokken. L. Bac. Friedländer.	Die Stäbchen lieg[illegible] oft zu zweien o[illegible] paarweise in Häu[illegible]chen. Maus nach 5 Tag[illegible] tot. Im Milzbl[illegible] ziemlich viele Ka[illegible]selstäbchen, i[illegible] Herzblut massen[illegible]haft Stäbchen, vo[illegible] demselben Aus[illegible]sehen, aber ohn[illegible] Kapseln neb[illegible] Diplokokken.

No.	Alter	Geschlecht	Stundenzahl post mortem	Hauptkrankheit (Todesursache)	Befund der Paukenhöhle	Originalausstrich	Agarkultur	Tierversuch
12.	91	Weibl.	81	Todesursache nicht festzustellen	Trommelfelle intakt, verdickt. In den Paukenhöhlen Adhäsionen, sonst feuchtglänzend.	R. Diplokokkenähnliche Gebilde. L. Dasselbe.	R. Sarcine. L. Dasselbe.	—
13.	6	Männl.	26	Tuberkulose. Hydrocephalus intern.	Trommelfelle intakt, eingezogen. Paukenhöhle durch bindegewebige Adhäsionen von oben her verschlossen. Beiderseits Spuren hellwässeriger Flüssigkeit.	R. L. } Steril.	R. Diplokokken und Fäulnisstäbchen. L. Diplokokken, teilweise in Kettenform.	L. Maus nach 3 Tagen tot. Milz enthält Diplokokken.
14.	24	„	38	Tubercul. pulmon. und laryngis	R. Trommelfell intakt, trüb. Paukenhöhle normal. L. Otit. med. pur. chron. Trommelfell zerstört, Gehörknöchelchen zerstört.	R. Steril.	R. Steril.	—
15.	44	„	38	Emphys. pulmon., Bronchitis, Insuffic. cord.	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal.	R. Plumpe Stäbchen. L. Dasselbe.	R. Fäulnisbakterien. L. Dasselbe.	Gelatinestich unter Geruchentwickelung verflüssigt. Milch koaguliert. Ueppiges Wachstum auf Agar.
16.	27	„	23	Urämie, Nephritis chron., Pericarditis, Pleuritis	Trommelfelle intakt. Paukenhöhle normal.	R. L. } Steril.	R. Diplokokken, daneben Fäulnisstäbchen. L. Dasselbe.	Gelatinestich unter Geruchentwickelung verflüssigt. Am Rande des üppigen Wachstumes auf Agar kleine, tautropfenartige Kolonien, aus Diplokokken bestehend.
17.	67	„	53	Emphys. pulmon.	Trommelfelle intakt. Paukenhöhle: R. normal. L. etwas hellwässerige Flüssigkeit, aber keinerlei Entzündungserscheinungen.	R. Vereinzelte Diplobacillen mit Kapseln, daneben Kokken. L. Dasselbe, außerdem noch Diplokokken.	R. Kleine schlanke Kapselstäbchen, teilweise paarweise in Häufchen, teilweise zu 2 liegend, teilweise in Ketten angeordnet (Bac. FRIEDLÄNDER), daneben Streptococcus pyog. L. Bac. FRIEDLÄNDER, Kokken und Diplokokken.	1. Maus bleibt gesund. 2. Maus am 3. Tage tot. Massenhaft Stäbchen neben einzelnen Kokken im Milzblut. Im Herzblut nichts.

No.	Alter	Geschlecht	Stundenzahl post mortem	Hauptkrankheit (Todesursache)	Befund der Paukenhöhle	Originalausstrich	Agarkultur	Tierversuch
18.	33	Weibl.	46	Emphys. pulmon., Degenerat. cordis	Trommelfelle intakt, Reflex sichtbar, hyperämisch. Rechts hinten-oben Narbe. L. Paukenhöhle seröser Erguß. R. Tegmen tympani sehr blutreich, Paukenhöhle enthält ebenfalls blutig gefärbte Flüssigkeit. Otit. med. acuta.	R. Einzelliegende Kokken. L. Kokken und Diplokokken.	R. Reinkultur von Staph. alb. L. Diplokokken und Staph. alb.	—
19.	42	Männl.	22	Phthisis pulmon. und laryngis	Trommelfelle intakt, stark eingezogen, Hyperämie längs des Hammergriffes. Tegmen tymp. sehr blutreich, ebenso die Paukenhöhlen. Otit. med. acuta.	R. Diplokokken, teilweise in Kettenform, Kokken und Stäbchen. L. Fäulnisstäbchen, daneben Diplokokken.	R. Diplokokken und Staph. alb., daneben Fäulnisstäbchen. L. Dasselbe.	R. Gelatinestich verflüssigt. L. Dasselbe. Milch koaguliert. Lackmusmolke: Säurebildung. Außerdem fanden sich L. dem Bac. FRIEDLÄNDER ähnliche Stäbchen, die aber nicht zu isolieren sind.
20.	29	Weibl.	44	Phthisis pulmon.	Trommelfelle intakt. Paukenhöhle normal.	R. } L. } Steril.	R. } L. } Steril.	—
21.	47	"	34	Phthisis pulmon., Peritonitis tuberc.	Trommelfelle intakt. Paukenhöhle normal.	R. } L. } Steril.	R. } L. } Steril.	—
22.	9	Männl.	39	Otit. med. pur. chron. cum carie und Sinusthrombose L.	R. Trommelfell intakt, Paukenhöhle feuchtglänzend, sonst normal.	R. Steril.	R. Steril.	—
23.	65	"	31	Carcinoma hepatis	Trommelfelle intakt, trüb, eingezogen, stellenweise verkalkt. Paukenhöhle feuchtglänzend, aber sonst normal.	R. Diplokokken und Stäbchen. L. Dasselbe.	R. Diplokokken und kurze, plumpe Stäbchen. L. Dasselbe.	Gelatinestich nicht verflüssigt, fadenziehendes Wachstum, wie auf Agar, auch hier dieselben Stäbchen. Maus nach 3 Tagen tot, Meerschweinchen blieb gesund. In Milz- und Herzblut dieselben Stäbchen massenhaft. Milch koaguliert, keine Indolbildung. Im Traubenzuckeragar geringe Gärung. Auf Neutralnährböden keine Fluorescenz. Offenbar eine dem Bac. lactis aërogenes bezw. Bac. FRIEDLÄNDER nahestehende Bakterienart (158).

No.	Alter	Geschlecht	Stundenzahl post mortem	Hauptkrankheit (Todesursache)	Befund der Paukenhöhle	Originalausstrich	Agarkultur	Tierversuch
24.	59	Männl.	26	Tuberc. pulmon. und laryngis	Trommelfelle intakt. In den Paukenhöhlen Adhäsionen, sonst trocken.	R. } L. } Steril.	R. } L. } Steril.	—
25.	48	Weibl.	63	Emphys. pulmon., Insuff. cordis.	Trommelfelle intakt. Paukenhöhlen feuchtglänzend, sonst normal.	R. } L. } Steril.	R. } L. } Steril.	—
26.	35	Männl.	19	Fractura cranii et baseos.	Trommelfelle intakt, R. Paukenhöhle feuchtglänzend, sonst normal. L. Paukenhöhle normal.	R. 2 Diplokokken. L. Einzelliegende Kokken.	R. Diplokokken und Staph. aur. L. Diplokokken und Staph. aur.	—
27.	22	„	60	Tubercul. pulmon.	Trommelfelle intakt, Paukenhöhle normal.	R. } L. } Steril.	R. Steril. L. Reinkultur von Streptoc. pyog.	—
28.	77	Frau	36	Nicht obduziert	Trommelfelle intakt, Paukenhöhlen normal, etwas feuchtglänzend, bindegewebige Adhäsionen.	R. Steril. L. Dasselbe Bild wie in Fall 23.	R. Steril. L. Dasselbe Bild wie in Fall 23.	s. Text und Fall 23.
29.	56	Männl.	60	Gehirnblutung	Trommelfelle intakt, Paukenhöhlen normal.	R. } L. } Steril.	R. } L. } Steril.	—

Im ganzen kamen also 58 Gehörorgane zur Untersuchung, von denen von vornherein 6 wegen bestehender Entzündungserscheinungen bezw. Otit. med. purul. sofort in Abrechnung kommen. Die Leichen bekam ich in durchschnittlich 38 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung, was nur dadurch erklärlich wird, daß ich mehrere Leichen in einer ziemlich hohen Stundenzahl nach dem Tode erst untersuchen konnte. Weitere 4 Gehörorgane wiesen mehr weniger hellwässerige Flüssigkeit im Lumen der Paukenhöhle, sonst aber keinerlei Entzündungserscheinungen auf (13 R. und L., 17 L., 18 L.). Die übrigen 48 Gehörorgane müssen makroskopisch als normal angesehen werden. Nach der bakteriologischen Untersuchung fallen wieder 4 Gehörorgane (15 R. und L. und 12 R. und L.) aus, da sich nur Fäulnisbakterien bezw. Verunreinigung mit Sarcinen fanden und ein derartiger Befund, wie schon einmal auseinandergesetzt, nach beiden Seiten hin verwertet

werden kann. In 23 Gehörorganen fanden sich pathogene Keime und zwar:

Diplococcus pneumoniae rein	4mal
„ und Staphyloc. albus	1 „
„ und Staphyloc. aureus	4 „
„ mit Fäulnisbakterien	4 „
„ und Staphyloc. albus mit Fäulnisbakterien	1 „
Staphyloc. albus rein	1 „
Pneumobacillus FRIEDLÄNDER rein	1 „
„ „ und Streptokokken	1 „
„ „ und Diplokokken	1 „
Bakter. lactis aërogenes und Diplokokken	3 „
Streptoc. pyogenes in Reinkultur	1 „

Diplokokken und Kokken 1mal nur mikroskopisch festgestellt, da die Agarkultur verunglückte.

21 Gehörorgane wurden als keimfrei befunden bei gleich hoher Stundenzahl nach dem Tode wie die Bakterien enthaltenden Gehörorgane. In mehreren Fällen wurde die durch das Mikroskop und das Kulturverfahren gestellte bakteriologische Diagnose durch den Tierversuch erhärtet. Einige wenige Fälle verdienen eine nähere Besprechung des Kulturverfahrens und der angewendeten Mittel und Wege zur Sicherstellung der Diagnose. In Fall 11 handelte es sich um einen an Purpura und Lungentuberkulose verstorbenen 17-jährigen Jungen, der bereits 67 Stunden tot war. Die Trommelfelle waren in normalem Zustande, ebenso die beiden Paukenhöhlen, nur im rechten oberen Paukenhöhlenraum zeigte sich nach Wegnahme des normalen Tegmen tympani eine punktförmge, blutig gefärbte Stelle, die kaum sichtbar hinter dem Hammergriff sich fand. Im mikroskopischen Ausstrich beiderseits fanden sich vereinzelte, mit schönen Kapseln umgebene, sehr kleine schlanke Stäbchen, die beim ersten Zusehen für Diplokokken gehalten wurden. Auf Agar bildete sich bis zum nächsten Tage ein schmutziggraues Häutchen neben einzelnen kleinen, punktförmigen tautropfenartigen Kolonien. Der erstere Belag stellte eine Kultur derselben im mikroskopischen Bilde beschriebenen Stäbchen dar, die oft zu zweien oder paarweise in Häufchen liegen. Die übrigen Kolonien bestanden aus Diplokokken. Die ersteren Kolonien wurden auf Agar abgeimpft und am nächsten Tage eine gleichaussehende Reinkultur derselben Stäbchen erzielt. Hiervon wurde nun eine Maus geimpft, die am 5. Tage starb und im Milzblut ziemlich viele, im Herzblut massenhaft Kapselstäbchen aufwies. Von derselben Agarkultur wurde außerdem ein Gelatinestich bei 22° angelegt, der ein Wachstum aufwies ähnlich einem breitköpfigen Nagel, im Stich mehrere Absätze zeigend, dadurch etwas flockig aussehend, dieselben Kapselstäbchen. Sterile Milch wurde nicht koaguliert, dagegen zeigte Lackmusmolke deutliche Rotfärbung. Nach diesem morphologischen und bakteriologischen Verhalten handelte es sich um den

Diplobacillus FRIEDLÄNDER. Es würde dann nochmals eine Maus geimpft, aber von der Originalagarkultur; die Maus starb am 3. Tage, und fanden sich neben ziemlich vielen Kapselstäbchen im Milz- und Herzblut einzelne Diplokokken. Ausstriche von Milz- und Herzblut auf Agar zeigten diesmal Reinkultur von Diplokokken, teilweise in Kettenform.

Im Falle 17 R. wurde nach denselben Prinzipien die Diagnose „Diplobacillus FRIEDLÄNDER" erlangt, neben schönen langen Ketten von Streptoc. pyogenes. Das Wachstum auf Agar war in diesem Falle dagegen ein sehr spärliches zu nennen, so daß, um für den positiv ausgefallenen Tierversuch genügend Impfstoff zu haben, für den Gelatinestich sehr wenig übrig blieb, so daß sich auf Gelatine kein Wachstum zeigte. Die Milch wurde auch hier nicht koaguliert, auch nicht bei der Alkoholprobe nach DIEUDONNÉ (143).

Ein merkwürdiges Bild erhielt ich bei der Züchtung der aus beiden Paukenhöhlen des Falles 23 gemachten Ausstriche, die von einem an Carcinoma hepatis verstorbenen 65-jährigen Mann stammten. Mikroskopisch fanden sich mehrere Diplokokken neben vielen kurzen, plumpen Stäbchen. Auf Agar zeigte sich am nächsten Tage ein üppiges Wachstum längs der ganzen Agarfläche in Gestalt eines dicken, schmierigen, fadenziehenden, weißgelben Belages ohne allen Geruch, der die mikroskopisch schon gesehenen Stäbchen in Reinkultur aufwies. Ringsum wie bekränzt fanden sich um diesen Belag kleine, durchsichtige, tautropfenartige, punktförmige Kolonien, die aus schönen Kapseldiplokokken bestanden. Anfangs geneigt, die Stäbchen als Fäulnisbakterien anzusprechen, wurde wie in allen Fällen mit Stäbchen je ein Gelatinestich angelegt, der aber keinerlei Verflüssigung aufwies, dagegen dasselbe schleimige, fadenziehende Wachstum mit denselben plumpen, kurzen Stäbchen. Eine Maus, mit der Kultur geimpft, starb am 4. Tage, im Milz- und Herzblut fanden sich dieselben Stäbchen in großen Massen. Ein von der gleichen Kultur geimpftes Meerschweinchen blieb gesund. Von jedem Gelatinestich auf Lackmusmolke verimpft, stellte sich schon am nächsten Tage starke Rotfärbung mit üppigem Wachstum ein, ebenso wurde Milch am 2. Tage koaguliert. Die Stäbchen zeigten im hängenden Tropfen geringe Eigenbewegung, färbten sich nach GRAM, ergaben in Bouillon keine Indolreaktion, wuchsen in Traubenzuckeragar auf der Oberfläche und im Stich unter geringgradiger Gasentwickelung.

Die Bakterienart dürfte nach ihrem biologischen Verhalten dem Bac. lactis aërogenes nahe stehen. Dieselbe Bakterienart mit dem gleichen biologischen Verhalten fand sich im Falle 28 L., der eine nicht obduzierte 77-jährige Pfründnerin betraf, die 36 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung gelangte.

Was die 4 Fälle mit serösem Erguß betrifft, so fand sich in einem Falle der Diplococcus rein, in einem weiteren Falle mit Staphyloc. albus

zusammen, und 1mal mit Fäulnisbakterien. Im 4. Falle fanden sich neben Diplokokken und Kokken dieselben Kapselstäbchen, die auf dem normalen rechten Ohr als Pneumobacillus FRIEDLÄNDER festgestellt wurden.

Bei den 4 Fällen mit akuter Mittelohrentzündung handelte es sich 3mal um Diplokokken mit Staphyloc. albus und Fäulnisstäbchen, 1mal um Staphyloc. albus allein. Die beiden übrigen Fälle mit chronischer Mittelohreiterung und Caries wurden einer bakteriologischen Untersuchung nicht unterzogen.

Nach dem Ausfall meiner Untersuchungen muß ich mich mit vielen anderen auf die Seite ZAUFAL's stellen und seinen Worten beitreten:

Die normale Paukenhöhle des Menschen ist nicht keimfrei, vielmehr enthält sie, wenn auch eine geringe Zahl, entwickelungsfähige pathogene Keime. Die Tube funktioniert also nicht so vollkommen, um den Uebertritt von Keimen ganz zu verhüten, deshalb finden sich in einem großen Teil der Paukenhöhlen eine Anzahl pathogener Keime, während ein weiterer Teil als keimfrei befunden wird.

3. Genügt die Gegenwart der genannten Mikroorganismen in der Paukenhöhle zur Erzeugung einer Entzündung, oder ist hierzu noch die Wirkung anderer Ursachen erforderlich?

Aus dem vorstehenden Abschnitt haben wir gesehen, daß ebenso wie in der Nasen-Rachenhöhle auch in der gesunden menschlichen Paukenhöhle die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen anwesend sein können, ohne daß sie krankhafte Erscheinungen zu machen brauchen. Zum Zustandekommen einer akuten Mittelohrentzündung gehört also noch ein weiterer Anlaß, der die auf der Paukenhöhlenschleimhaut anwesenden Mikroorganismen veranlaßt, ihre Thätigkeit zu entfalten und damit ihren Anteil am Zustandekommen der Entzündung beizutragen. Solange normale Verhältnisse bestehen, vermögen die Bakterien ihre pathogene Wirkung nicht zu entfalten, zumal sie sich nicht in einer solchen Menge vorfinden, daß sie eine Krankheit hervorrufen könnten. Nach ZAUFAL bildet gegen den Angriff der pathogenen Mikroorganismen den Hauptschutz volle Gesundheit und Immunität, die bakterientötende Eigenschaft des Blutes und der Gewebssäfte, die ungeschwächte Lebensenergie der Gewebszellen und die Resorptionskraft der verschiedenen Organe neben völliger Intaktheit des Flimmerepithels. Damit kommt er den neuen Forschungen sehr nahe, daß dem Schleimhautepithel bakterientötende oder wenigstens abschwächende Wirkung zukomme (MALATO, 144). Auch LANNOIS (l. c.) schreibt der Paukenhöhlenschleimhaut unter normalen Bedingungen die Fähigkeit zu, geringe Mengen von Keimen unschädlich zu machen, wenn solche bis in sie

gelangen sollten. Erleiden nun diese Schutzdämme, wie ZAUFAL sich ausdrückt, eine Alteration, wie bei den Infektionskrankheiten, bei rheumatischen oder traumatischen Einflüssen, bei den chronisch-entzündlichen Zuständen in Nase, Nasenrachenraum, Tube und Mittelohr, langandauernden fieberhaften Zuständen, Erkältungen etc., dann wird die Widerstandsfähigkeit des Organismus gebrochen, die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut nimmt ab. Ferner geht nach der Veröffentlichung KISSKALT's (145) mit den meisten Infektionskrankheiten, fieberhaften Zuständen, wie sie nach einfachen Erkältungen meist eintreten, arterielle Hyperämie Hand in Hand, wodurch die in einem avirulenten Zustand befindlichen anwesenden Keime günstige Ernährungsbedingungen zu ihrer Vermehrung fänden, zu einer Anzahl, in der sie krankheitserregend wirken könnten. Dazu kommt noch die von MALATO gefundene Thatsache, daß durch den Schleim die avirulent gewordenen Mikroorganismen ihre Virulenz zurückerhalten sollen, und eine erhöhte Schleimsekretion tritt auf die durch irgendwelchen Anlaß verursachte Hyperämie stets ein. Daß wir für die akuten Infektionskrankheiten dieselben Verhältnisse annehmen können, zeigen deutlich die bakteriologischen Befunde bei den in ihrem Gefolge aufgetretenen Mittelohrentzündungen, zumal diese Komplikation gewöhnlich in einem Stadium der Allgemeinerkrankung eintritt, wo der Organismus alle Widerstandsfähigkeit verloren hat. Nur bei 2 Infektionskrankheiten, Scharlach und Influenza, nach anderen auch noch Masern, bei denen schon im Beginn der Allgemeinerkrankung, oft schon als erste Aeußerung der Krankheit, die akute Mittelohrentzündung einsetzt, müssen wir noch die weitere Möglichkeit ins Auge fassen, daß der Organismus, hier das Mittelohr, einem derartigen Massenansturm der specifischen Erreger ausgesetzt wird, daß diese allein ihre Thätigkeit entfalten und die übrigen anwesenden Keime an die Wand drücken, daß dadurch die Entzündung einen specifischen Charakter erhält. Des weiteren wird die häufige Beobachtung gemacht, daß eine akute Mittelohrentzündung selbst mit stürmischen Erscheinungen einsetzt und das Trommelfellbild alle Zeichen einer solchen Erkrankung bietet, gleichwohl aber auf therapeutische, nicht-operative Eingriffe sich wieder zurückbildet, ohne daß es zum Trommelfelldurchbruch kommt, oder ohne daß eine Paracentese nötig wird. Dafür geben uns die Resultate meiner Untersuchungen an der Leiche eine Erklärung an die Hand, die uns gezeigt haben, daß in einem immerhin beträchtlichen Teil sich die normale Paukenhöhle als keimfrei erwiesen hat. Die durch das veranlassende Moment erzeugte Hyperämie findet also keinen Bundesgenossen, der sie zur weiteren Krankheitsentfaltung ausnützen und ohne den sie selbst nichts ausrichten kann.

Welch große Rolle die allgemeinen fieberhaften Erkrankungen und speciell die akuten Infektionskrankheiten in Verbindung mit den in der

menschlichen Paukenhöhle anwesenden pathogenen Mikroorganismen besonders im zarten kindlichen Organismus spielen, zeigt die reichliche Litteratur über Untersuchungen der akuten Mittelohrentzündungen bei Säuglingen und kleinen Kindern, was ich teilweise schon bei den einzelnen Abschnitten der Infektionskrankheiten erwähnt habe. So fand NETTER (146) unter 18 Kindersektionen 13mal den Streptococcus, 5mal den Diplococcus, 6mal den Staphyloc. aureus, also dieselben Mikroorganismen wie bei der akuten Mittelohrentzündung der Erwachsenen.

COZZOLINO (147) fand in 75—78 Proz. von an Pneumonie erkrankten Kindern Pneumokokken-Ohrentzündung.

RASCH (148) fand bei 61 Kindersektionen bis zu 2 Jahren nur 5mal ein normales Mittelohr. Von 43 Fällen fanden sich 33mal Diplokokken, die allerdings nur mikroskopisch festgestellt worden waren und bei denen gleichzeitig Bronchopneumonie vorlag.

HABERMANN (149) wies bei einem Kinde, das an Pneumonie gestorben war, im Mittelohreiter den Staphyloc. pyog. aureus nach neben dem Bac. foetidus, der als Leichenerscheinung aufgefaßt wurde.

SCHEMGELIDSE (150) untersuchte mikroskopisch und bakteriologisch 46 Paukenhöhlen von 35 Leichen. Er fand in den Leichen der Brustkinder keine einzige Paukenhöhle mikrobenfrei, bei älteren Kindern bis zum 7. Jahre enthielt dieselbe keine Mikroben nur 5mal, 19mal fand er den Diplococcus, 12mal den Staphyloc. albus, 5mal den Staphyloc. aureus, 8mal den Streptococcus, 3mal den Bac. pyocyaneus, 1mal den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus.

GRADENIGO und PENSO (151) dagegen fanden bei 10 Kindersektionen im eiterigen Mittelohrinhalt nur Fäulnisbakterien, keine pathogenen Keime.

Die Befunde von KOSSEL, HARTMANN, WOLFF und PEARCE habe ich bei den betreffenden Infektionskrankheiten schon aufgezählt.

Eine Erklärung für die häufigen Befunde von Erkrankungen des Mittelohres bei Kindern findet PIUS (152) darin, daß das Mittelohr, wie alle Organe, in der Epoche, in der das Wachstum und die physiologischen Umwandlungsprozesse energischer vor sich gehen, sehr leicht Sitz von Erkrankungen wird, es kann also zur Zeit des Umwandlungsprozesses des die Paukenhöhle ausfüllenden gallertigen Schleimhautpolsters leicht Sitz von Entzündungen werden. Ebenso können die im Kindesalter so häufigen Hyperämien der Meningen durch die noch offene Fissura petroso-squamosa leicht auf die Gebilde der Paukenhöhle übertragen werden. Einen nicht geringen Anteil haben die Infektionskrankheiten und das Eindringen von Badewasser in den äußeren Gehörgang beim Baden, das zu Trommelfellentzündungen führt. Mit PIUS hielten die meisten Autoren bis auf HARTMANN an dem infektiösen Charakter der Mittelohrentzündung bei Kindern und Säuglingen fest, bis ASCHOFF (153) auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Säuglings-

otitis als eine Fremdkörpereiterung erklärte und den eiterigen Mittelohrkatarrh der Kinder von der Otitis media neonatorum getrennt wissen wollte. Leider giebt die Arbeit ASCHOFF's keinen Aufschluß über die bakteriologische Seite dieser Entzündung, nachdem er die Leichen so spät zur Sektion bekam, daß er wie GRADENIGO und PENSO nur Fäulnisbakterien fand.

Kehren wir nun zum Schlusse meiner Arbeit zu dem Widerspruche in den Befunden PREYSING's und meinen Resultaten zurück, so bietet vielleicht gerade der Umstand eine Erklärung für meine positiven Befunde an pathogenen Keimen in der Paukenhöhle, daß ich meine Leichen in einer verhältnismäßig hohen Stundenzahl nach dem Tode zur Sektion bekam. In PREYSING's Fällen waren die Leichen zum größten Teile noch so frisch, daß eine Vermehrung bezw. ein Virulentwerden der bei seinen Untersuchungen schon anwesenden Keime noch nicht eingetreten sein konnte, er fand noch die Verhältnisse, wie sie ZAUFAL für die normale Paukenhöhle annimmt, daß die pathogenen Keime nur in äußerst geringer Anzahl in die Paukenhöhle gelangen und dort in einem latenten Stadium sich finden, bis ein Anstoß zur Vermehrung und Thätigkeitsentfaltung gegeben wird. Und dieser Anstoß wird, wie beim Lebenden durch die allgemeinen Krankheiten, Erkältungen, Infektionskrankheiten, beim Verstorbenen dadurch gegeben. daß die Bakterien im toten Körper von Seite der Schleimhäute keinerlei Widerstände mehr finden, weshalb die Untersuchung der Schleimhäute bei schon länger Verstorbenen eine größere Anzahl von Bakterien ergiebt als bei frischen Leichen. Daß die Mikroorganismen, wie BERTHOLD (154) bei der Otitis med. der Kinder annimmt, erst im präagonalen und agonalen Stadium durch die Tube in das Mittelohr eingeschleppt werden, erscheint noch zweifelhaft, denn dann müßte PREYSING dieselben Bakterien auch bei seinen frischen Leichen gefunden haben.

Litteratur.

1) LEUTERT, Bakter.-klin. Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 46, S. 190.
2) LOEWENBERG, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 10.
3) KESSEL, Ref. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 22, S. 286.
4) DUNIN, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., 1886, S. 373.
5) ROHRER, Morphologie der Bakterien des Ohres und Nasenrachenraumes. Arch. f. Ohr., Bd. 28, S. 89.
— Ueber Pathogenität der Bakterien bei eiterigen Prozessen d. Ohres. Deutsch. med. Wochenschr., 1888, No. 44.
6) FRÄNKEL und SIMMONDS, Weitere Untersuchungen über die Bakteriologie des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. Hygiene, 1882, II, S. 138.
7) ZAUFAL, Die Mikroorganismen im Sekret der Otit. med. acuta. Arch. f. Ohr., Bd. 28, S. 227.
8) NETTER, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 28, S. 143, und Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 5, S. 615.

9) Weichselbaum, Ueber seltene Lokalisationen des pneumonischen Virus. Wien. klin. Wochenschr., 1888, No. 28—32.
10) Zaufal, Neue Fälle von genuiner, akuter Mittelohrentzündung, veranlaßt durch den Diplococc. pneum. Fränkel-Weichselbaum. Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 617.
— Der eiterbildende Kettencoccus (Streptoc. pyog.) bei Otit. med. und ihren Folgekrankheiten. Ref. Centralbl. f. Bakter., Bd. 5, S. 614.
— Ref. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 6, S. 143.
— Vier neue Fälle von akuter Otit. med. Centralbl. f. Bakt., Bd. 6, S. 508 u. 509.
— Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 4, S. 23.
— Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 5, S. 81.
11) Scheibe, Mikroorganismen bei akuten Mittelohrentzündungen. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 19, S. 293.
12) Levy und Schrader, Bakteriologisches über Otit. med. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 33, S. 74.
13) Gradenigo, Beitrag zum bakteriol. Studium der Mittelohreiterungen. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 29, S. 304.
— mit Dr. Bordoni-Uffreduzzi, Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 7, S. 529.
— Die Mikroorganismen und die durch sie bewirkten Komplikationen des Mittelohres. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 21, S. 297.
14) Kanthack, Bakter. Untersuchungen der Entzündungsprozesse der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 21, S. 44.
15) Kossel, Zur Frage der Pathogenität des Bac. pyocyan. für den Menschen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21, S. 368.
16) Gruber, Ueber das Vorkommen grünen Eiters im Ohr. Monatsschr. f. Ohr., 1887, S. 145.
17) Nadoleczny, Bakteriol. und klinische Untersuchungen über die genuine akute, exsudative Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohr., Bd. 48, S. 206.
18) Weichselbaum, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 4, S. 63.
19) Le Gendre et Beaussenat, Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 12, S. 563.
20) Cheatam, Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 26, S. 304.
21) Herzog, Ref. Centralbl. f. Bakter., Bd. 17, S. 840.
22) Gradenigo und Pes, Ueber rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohr., Bd. 38, S. 77.
23) Brunner, Zur pathogenen Wirkung des Bac. Friedländer. Münch. med. Wochenschr., 1896, S. 286.
24) Chambers, Bacteriological examinations of otit. med. purul. and suppurative mastoiditis. The Journal of the American Medical Association, 1900, No. 22.
25) Grunert und Leutert, Jahresbericht der Hallenser Ohrenklinik. Arch. f. Ohr., Bd. 42, S. 256.
26) Lehmann und Neumann, Bakteriologische Diagnostik, S. 130.
27) Flügge, Mikroorganismen, 1896, Bd. 2.
28) Lermoyez und Helme, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 40, S. 60.
29) Marie Raskin, Klinisch experimentelle Untersuchungen über Sekundärinfektion bei Scharlach. Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 433.
30) Scheibe, Ueber die Erreger der Knochenerkrankung des Warzenteiles bei der akuten, genuinen Mittelohrentzündung, insbesondere den Diplococc. pneum. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 23, S. 4.
31) Zaufal, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu der Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohr., Bd. 31, S. 177.

32) Moos, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen und deren Komplikation. Deutsch. med. Wochenschr., 1891, S. 392.
33) Pes und Gradenigo, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 11, S. 580.
34) Weil, Klin. Vorträge aus d. Gebiete der Otologie etc. v. Haug, Bd. 1, S. 219.
35) Pes und Gradenigo, Beitrag zur Lehre der akuten Mittelohrentzündung infolge des Bac. pyocyan. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 26, S. 137.
36) Blaxall, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 10, S. 44.
37) Pearce, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, 1898, Heft 1, S. 304.
38) Wolf, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Scharlach, Masern. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 19, S. 225.
39) Thomas, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 41, S. 97.
40) Bolt, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 32, S. 25.
41) Weil, Der Scharlach und das Scharlachdiphtheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Klin. Vorträge aus d. Gebiet der Otologie etc. von Haug, Bd. 3, Heft 5.
42) Blau, Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Masern und bei Influenza. Klin. Vorträge aus d. Gebiete d. Otolog. v. Haug, Bd. 2, S. 433.
43) Heydloff, Ueber Ohrenkrankheiten als Folge und Ursachen von Allgemeinkrankheiten, Dissertation, Halle 1876.
44) Rudolph, 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 28, S. 209.
45) Councilman, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 9, S. 193.
46) Haug, Beiträge zur operativen Kasuistik der bei Tuberkulose und Morbillen auftretenden Warzenfortsatzerkrankungen. Arch. f. Ohr., Bd. 33, S. 172.
47) Habermann, Patholog. Anatomie des Ohres. Schwartze's Handbuch, Bd. 1, S. 261.
48) Moos, Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinthes im Gefolge von Masern. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 18, S. 97.
49) Podack, Ueber die Beziehungen des Maserncroupes und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56, S. 34.
50) Tobeitz, Die Morbillen. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 8.
51) Heymann, Die im Verlauf der Masern auftretenden Ohrenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 63.
52) Blau, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern. Klin. Vorträge aus d. Gebiete der Otologie etc. v. Haug, Bd. 2, S. 433.
53) Wagenhäuser, Arch. f. Ohr., Bd. 27, S. 167.
54) Nathan, Die Influenza in ihren Beziehungen zum Gehörorgan, Würzburg. Dissert. 1897.
55) Haug, Ueber Exsudatansammlung im oberen Paukenhöhlenraum bei Influenza. Arch. f. Ohr., Bd. 40, S. 161.
56) Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
57) Scheibe, Ueber die Influenzabacillen bei Otit. med. Münch. med. Wochenschr., 1892, S. 235.
58) Scheibe, Bakteriologisches zur Otit. med. bei Influenza. Centralbl. f. Bakt., Bd. 8, S. 225, und Arch. f. Ohr., Bd. 32, S. 270.
59) Bulling, Otit. med. bei Influenza. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 28, S. 294.

60) Kossel, Ueber Mittelohreiter. beim Säugling. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 9, S. 626.
61) Zaufal, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 32, S. 269.
62) Gradenigo, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 32, S. 290.
63) Levy, Bakteriol. Befunde bei Influenza. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, S. 143.
64) Prior, Bakter. Untersuch. über Influenza und ihre Komplikationen. Münch. med. Wochenschrift, 1890, S. 256.
65) Gradenigo und Pes, Ueber rationelle Therapie der akut. Mittelohrentzündung. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 38, S. 77.
66) Kowalski, Bakter. Untersuch. über Influenza. Wien. klin. Wochenschr., 1890, S. 266.
67) Finkler, Deutsch. med. Wochenschr., 1890, S. 86.
68) Zaufal, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu der akut. Mittelohrenentzündung u. ihre Komplik. Centralbl. f. Bakt., Bd. 9, S. 326.
69) Gradenigo, Ref. Centralblatt f. Bakteriol., Bd. 9, S. 390.
70) Weichselbaum, Bakt. u. pathol.-anatom. Untersuch. über die Influenza u. ihre Komplik. Wien. med. Wochenschr., 1890, No. 6.
71) Ludewig, Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 204.
72) Jankau, Ueber Otit. med. acuta nach Influenza. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 248, und Deutsche med. Wochenschr., 1890, S. 12.
73) Gruber, Ueber Erkrank. des Gehörorganes während der letzten Influenzaepidemie in Wien. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 251.
74) Jansen, Influenzaotitis, Arch. f. Ohr., Bd. 31, S. 154.
75) Politzer, Ueber Erkrank. des Gehörorganes während der letzten Influenzaepidemie in Wien. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 252.
76) Dellwig, Influenzaotitis, Arch. f. Ohr., Bd. 39, S. 169.
77) Dreyfuss, Notiz zur Erkrank. des Ohres bei Influenza. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, No. 3.
78) Zaufal, Arch. f. Ohr., Bd. 31, S. 177.
79) Schmidt, Die Erkrank. des Ohres bei Influenza. Dissert., Halle 1891/92.
80) Moos, Schwartze's Handbuch f. Ohr., Bd. 2, S. 581.
81) Haug, Münch. med. Wochenschr., 1890, No. 3 u. 8.
82) Michael, Das Wesen der Influenza mit specieller Berücksichtigung der Ohrsymptome. Deutsch. med. Wochenschr., 1890, S. 6, u. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 247.
83) Patrzek, Otit. med. als Folgekrankheit der Influenza. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 246.
84) Guranowski, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 38, S. 143.
85) Schwabach, Ueber Otit. med. acuta bei Influenza. Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 246.
86) Eitelberg, Ueber Ohraffektion bei Influenza. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 250.
87) Löwenberg, Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 254.
88) Körner, Eine neue Form der Influenzaotitis. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 27, Heft 1.
89) Bezold, Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 282.
90) Grünwald, Perforierte Ohrpolypen. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 12, S. 173.
91) Köbel, Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 282.
92) Kosegarten, Erkrank. des Ohres bei Influenza. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 23, S. 227.
93) Lemke, Akute Caries und Nekrose des Felsenbeines bei Influenza. Arch. f. Ohr., Bd. 37, S. 125.

94) Katz, Berl. klin. Wochenschr., 1887, S. 1046.
95) Burckhardt-Merian, Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann, No. 182.
96) Hirsch, Diphtherit. Entzündg. der Paukenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 19, S. 101.
97) Kirchner, Beiträge zur Pathologie der Paukenhöhle bei Diphtherie. Arch. f. Ohr., Bd. 29, S. 322.
98) Siebenmann, Beitrag zur Beteiligung von Mikroorgan. bei der Otit. med. diphth. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 20, S. 1.
99) Grixomi, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 12, S. 268.
100) Kossel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring-schen Heilserums. Deutsch. med. Wochenschr., 1894, S. 51.
101) Kutscher, Deutsch. med. Wochenschr., 1895, S. 10.
102) Councilman, Baumgarten's Jahresbericht, Bd. 9, S. 193.
103) Podack-Gerber, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, S. 262.
104) Krepuska, Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle. Arch. f. Ohr., Bd. 50, S. 153.
105) Gottstein, Lommel, Dissert., Basel 1896/97, S. 5.
106) Lommel, Beiträge zur Kenntnis des pathol.-anatom. Befundes im Mittelohr etc. bei der genuinen Diphtherie, Dissert., Basel 1896/97.
107) Moos, Histolog. u. bakter. Untersuch. über Mittelohrerkrankung bei Diphtherie. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 20, S. 207.
108) Bezold, Schwartze's Handbuch f. Ohrenh., Bd. 2, S. 572.
109) Wolf, Schwartze's Handbuch f. Ohrenh., Bd. 2, S. 571.
110) Moos, Schwartze's Handbuch f. Ohrenh., Bd. 2, S. 573.
111) Preysing, Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. Centralbl. f. Bakter., Bd. 25, S. 635.
112) Lehmann, Zur Kenntnis der Aetiologie von Eiterungen im Verlauf von Abdominaltyphus. Centralbl. f. klin. Med., 1891, No. 34.
113) Netter, Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 615.
114) Böcke, Die Erkrank. des Ohres bei Typhus u. ihre Behandl. Arch. f. Ohr., Bd. 28, S. 59.
115) Bürkner, Schwartze's Handbuch, Bd. 2, S. 570.
116) Bezold, Ergebnisse der patholog.-anatom. Untersuch. des Gehörorganes bei Masern. Münch. med. Wochenschr., 1896, S. 217.
117) Brieger, Ueber primäre Otitis des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohr., Bd. 43, S. 212.
118) Haug, Ueber die Beziehungen zwischen Erysipel und Ohr. Arch. f. Ohr., Bd. 35, S. 141.
119) Frucht, Ueber die Beziehungen zwischen Erysipel und Gehörorgan. Dissert., München 1893.
120) Würdemann, Schwartze's Handbuch, Bd. 2, S. 581.
121) Grunert und Meier, Arch. f. Ohr., Bd. 38, S. 212.
122) Moos, Deutsch. med. Wochenschr., 1891, S. 393.
123) Frohmann, Zur Kenntnis der akuten, primären Meningitis (epidemica). Deutsche med. Wochenschr., 1897, Vereinsbeilage, S. 106.
124) Schiff, Berl. klin. Wochenschr., 1897, S. 707.
125) v. Stein, Arch. f. Ohr., Bd. 49.
126) Alt, Ohrerkrankung bei Meningitis. Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 4.
127) Schwabach, Ueber Gehörstörungen bei Meningitis cerebrospinalis. Arch. f. Ohr., Bd. 32, S. 281.
128) Brieger aus Cohn, Ueber otogene Meningitis. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 38, S. 105.

129) Gradenigo, Schwatze's Handbuch, Bd. 2, S. 551.
130) Flesch, Zur Aetiologie der Ohreiterung im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1892, S. 1234.
131) Haug, Erwiderung. Arch. f. Ohr., Bd. 40, S. 156.
132) Kroenig, Centralb. f. Gynäkologie, 1893, S. 239.
133) Jehangir S. Cursetji, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 49, S. 276.
134) Scheibe, Ueber die Erreger der Knochenerkrankungen des Warzenteiles bei der akuten genuinen Mittelohrentzündung, insbesondere den Diplococc. pneum. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 23, S. 46.
135) Jürgens, Die eiterigen Prozesse des Gehörorganes, ihre Ursachen u. klin. Bild. Monatsschr. f. Ohr., 1900, No. 1.
136) Weichselbaum, Ueber eine von einer Otit. med. suppur. ausgehende und durch den Bac. pneum. (Friedländer) bedingte Allgemeininfektion. Monatsschr. f. Ohr., 1888, S. 200.
137) Gruening, Bericht über die Verhandlungen der Amerik. otolog. Gesellschaft, 1900. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 38, S. 242.
138) Zaufal, Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 615.
139) Bordoni-Uffreduzzi-Gradenigo, Centralbl. f. Bakt., Bd. 7, S. 695.
140) Zaufal, Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 618.
141) Lannois, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 44, S. 150.
142) Cohn, Zeitschr. f. Ohr., Bd. 38, S. 105.
143) Walk, Ueber Milchsäurebestimmung mittels Alkohol. Pharmazeut. Zeitung, 1899, No. 101.
144) Malato, Hygien. Rundschau, 1900, S. 437.
145) Kisskalt, Die Erkältung als krankheitsdisponierendes Moment. Arch. f. Hygiene, Bd. 39, Heft 2.
146) Netter, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 30, S. 169.
147) Cozzolino, Ref. Arch. f. Ohr., Bd. 42, S. 309.
148) Rasch, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 37, Heft 3—4.
149) Habermann, Zur Pathogenese der eiterigen Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohr., Bd. 28, S. 219.
150) Schemgelidse, Die eiterige Mittelohrentzündung bei Brustkindern, Dissert., Straßburg.
151) Gradenigo und Penzo, Bakteriol. Untersuchung über den Inhalt der Trommelhöhle in Kadavern von Neugeborenen und Säuglingen. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 21, S. 298.
152) Pius, Beitrag zur Aetiologie der Mittelohraffektionen im Kindesalter. Jahrbuch der Kinderheilk., 1887, S. 298.
153) Aschoff, Ueber Otitis neonatorum. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 31, S. 295.
154) Berthold, Arch. f. Ohr., Bd. 46.
155) Greene, Bakter. d. Mittelohreiterungen und Mastoiditis (Journ. of the Boston soc. of med. science, Jan., S. 93 u. 96). Ref. Jahrb. d. prakt. Med., 1900, Heft 4, S. 469.
156) Lewin, Ueber das klin. und patholog.-anatom. Verhalten d. Gehörorganes bei der genuinen Diphtherie. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 52, Heft 3 u. 4.
157) Citelli, Bakteriol. Untersuch. des Mittelohres im gesunden Zustand. (Arch. it. di otolog., Bd. 11, Heft 7.) Ref. Zeitschr. f. Ohr., Bd. 39, S. 181.
158) Grimbert und Legros, Identité du bacille aérogène du lait et du pneumobacille de Friedlaender. Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 30, No. 11, S. 434.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2257

Ohrenerkrankungen und Lebensversicherung.

Bericht für den zweiten internationalen Kongreß der Versicherungsärzte in Amsterdam, September 1901.

Von

Dr. H. Burger,
Privatdocenten an der Universität Amsterdam.

Ausgegeben im Dezember 1901.

Es hat lange gedauert, bis die Ohrenheilkunde sich zu der Stellung einer gleichberechtigten unter ihren Schwesterwissenschaften emporgehoben hat; ja auch jetzt ist ihr dies noch nicht vollständig gelungen.

Auch jetzt noch ist beim großen Publikum die Meinung nicht verschwunden, daß es eine Forderung der Vorsicht sei, Ohrenkrankheiten überhaupt nicht behandeln zu lassen. Auch jetzt noch giebt es Aerzte, denen die Fortschritte der modernen Ohrenheilkunde unbekannt geblieben sind. Jeder Ohrenarzt kennt aus eigener Praxis jene bedauernswerten Fälle von vernachlässigter Otorrhöe, in welchen der Patient von seinem Hausarzt in der Meinung bestärkt worden ist, daß sein Ohrenleiden eine ganz harmlose Sache sei. Auch jetzt noch ist an den Universitäten, speciell in meinem Vaterlande, die Einrichtung des otologischen Unterrichtes eine durchaus ungenügende, und in keinem einzigen Lande ist, soweit mir bekannt, die Kenntnis der Ohrenheilkunde ein obligatorisches Prüfungsfach beim ärztlichen Staatsexamen [1]).

Bei dieser offiziellen Geringschätzung kann man es den Lebensversicherungsgesellschaften am allerwenigsten zum Vorwurf machen, daß auch sie die Krankheiten des Gehörapparates in ungenügender Weise berücksichtigt haben. Vielmehr soll dem Ausschuß dieses Kongresses Lob gezollt werden, weil er die Ohrenkrankheiten in ihrer Beziehung zur Versicherung auf die Tagesordnung gestellt hat.

Nur einmal ist dieses Thema auf einem öffentlichen Kongreß besprochen worden, und zwar im Jahre 1879 in derselben Stadt, wo es in der otologischen Abteilung des internationalen medizinischen Kongresses von PATTERSON-CASSELLS eingeführt worden ist.

1) Neuerdings hat sich die Sachlage geändert. Die neue Prüfungsordnung für Aerzte für das Deutsche Reich vom 28. Mai 1901 schreibt vor, daß bei der Meldung zum Examen der Kandidat das Zeugnis einliefern muß, daß er während eines Halbjahres die otologische Klinik oder Poliklinik als Praktikant regelmäßig besucht hat.

Bereits 1873 hatte v. Tröltsch[1]) in seinem berühmten Handbuche auf die Bedeutung der Otorrhöe in dieser Beziehung hingewiesen. Er meinte, daß die Ohreneiterung mit mindestens gleichem Rechte ein Grund zur Verweigerung einer Versicherung sein sollte, wie die Lungentuberkulose und das organische Herzleiden. In der That war der Kausalkonnex zwischen Hirnabsceß und Mittelohrentzündung schon längst bekannt, und hatten mehrere Versicherungsgesellschaften die Otorrhoiker von der Versicherung ausgeschlossen.

Im Jahre 1876 wurde im British medical Journal von Llewelyn Thomas[2]) und später von der Redaktion[3]) die Aufmerksamkeit der Versicherungsgesellschaften auf die Mittelohreiterung, und zwar mit besonderer Rücksicht auf den sekundären Hirnabsceß, hingelenkt.

Der erste Versuch, die Frage kritisch zu behandeln, datiert von Cassells[4]). Während früher das Ohr gar nicht beachtet wurde, betrachtete er den Standpunkt der Gesellschaften, welche jetzt jede Otorrhöe ablehnten, als zu exklusiv, weil es ja Fälle giebt, in welchen der Ohrenfluß einen entschieden gutartigen Charakter hat. Dadurch beraubten die Gesellschaften sich zahlreicher, genügende Garantie bietender Teilnehmer. Ausführlicher kommt Cassells 2 Jahre später auf sein Thema zurück und versucht, die versicherungsfähigen und versicherungsfeindlichen Fälle von Ohrenleiden zu scheiden. Auf diese Arbeit komme ich unten noch zu sprechen.

Alle die genannten Autoren bestehen auf einer gebührenden Würdigung des Zustandes der Ohren der Versicherungskandidaten. Namentlich wünschen sie, daß ihnen die bestimmte Frage vorgelegt werden soll: „Haben Sie an Ohrenfluß gelitten?" In der That ist dies dringend erforderlich. Diese Frage wird nicht überflüssig durch die auf den Formularen gewöhnlich vorkommenden Fragen: „Welche waren die anderen Krankheiten, an welchen Sie gelitten haben?" „Sind Sie sich bewußt, irgend welches Leiden zu haben?" u. dgl. Sehr verbreitet ist ja leider auch jetzt noch der Glaube, daß ein Ausfluß aus dem Ohr nicht nur kein „Leiden" und keine „Krankheit", sondern vielmehr eine heilsame Ausleerung darstellt.

Die Versicherungsärzte verstehen in der Regel die ohrenärztliche Untersuchung nicht. Die Diagnose einer chronischen Ohreneiterung ist, gerade in Fällen, die für sehr gefährlich gelten — die Eiterungen des Kuppelraumes — mitunter sehr schwierig. Wenn dann auch die

1) v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage, 1873, S. 432, und spätere Auflagen, XXVI. Vortrag.

2) Llewelyn Thomas, Brit. med. Journal, 1876, 17. June, p. 751.

3) Brit. med. Journal, 1876, 2. Sept., p. 313.

4) Patterson-Cassells, ibid., 1877, 17. März.

Anamnese keinen Fingerzeig giebt, müssen fehlerhafte Diagnosen die Folge sein. Deshalb möchte ich den alten, von den Gesellschaften aber nicht immer befolgten Rat[1]) nachdrücklich wiederholen, den präliminaren Fragen: „Haben Sie Blut gespieen?“ „Haben Sie an Epilepsie oder Syphilis gelitten?“ diese hinzuzufügen: „Haben Sie gelitten oder leiden Sie noch an Ausfluß aus dem Ohr?“

In jedem Falle, in welchem diese Frage bejahend beantwortet wird, halte ich eine Untersuchung durch einen fachmännisch gebildeten Ohrenarzt für dringend erforderlich[2]).

Merkwürdigerweise wird solch eine Untersuchung von den Gesellschaften fast nie verlangt. Jedes Jahr wird mir von hiesigen Gesellschaften die laryngoskopische Untersuchung von Versicherungskandidaten aufgetragen. Ein otologisches Gutachten dagegen hat man zu diesem Zwecke noch beinahe nie von mir verlangt. Vermutlich halten die Aerzte ihre eigene otoskopische Kenntnis für ausreichend, eine Meinung, welche für viele unter ihnen nicht ganz richtig sein dürfte. Auch erzählte mir vor wenigen Tagen noch einer meiner Patienten, der seit den Kinderjahren an doppelseitiger Atticuseiterung leidet, daß er vor ein paar Jahren von einer Lebensversicherungsgesellschaft ohne Anstand angenommen worden sei.

Wenn wir uns jetzt die Frage vorlegen, inwiefern die verschiedenen Ohrenerkrankungen die vermutliche Lebensdauer beeinflussen können, so werden wir zu allererst die malignen Neubildungen, als unvereinbar mit der Lebensversicherung, ausschließen. Sarkome und Carcinome können von jedem Abschnitt des Gehörapparates ihren Ursprung nehmen. Diejenigen welche vom inneren oder mittleren Ohrteil ausgehen, führen unerbittlich zum Tode. Die Sarkome des äußeren Gehörganges sind in einigen Fällen mit Erfolg operiert worden, so im Jahre 1897 von meinem Landsmanne Cohen-Tervaert[3]). Indessen war die von ihm abgetragene Neubildung ein Recidiv eines $3^1/_2$ Jahr zuvor in toto exstirpierten Sarkomes. Jedenfalls muß, auch nach einer anscheinend vollständig gelungenen Radikaloperation einer bösartigen Geschwulst des äußeren Gehörganges, das Leben eines solchen Kan-

1) Auf 21 mir vorliegenden Gesundheitsformularen in- und ausländischer, in Amsterdam arbeitender Lebensversicherungsgesellschaften wird nur 4 mal dem Kandidaten die direkte Frage gestellt: Haben Sie an Ohrenfluß gelitten? 6 mal wird dem Arzt die Frage vorgelegt, ob beim Kandidaten Ohrenfluß vorhanden sei.

2) Bereits 1882 hat Politzer (Lehrb. der Ohrenheilk., Bd. 2, S. 757) die Notwendigkeit betont, die Fälle, wo die Annahme von einer subtilen Ohrenuntersuchung abhängt, einem specialistisch gebildeten Ohrenarzt zu unterwerfen.

3) Cohen-Tervaert, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 43, S. 53.

didaten noch während mehrerer Jahre zu den sehr zweifelhaften gerechnet werden.

Was die Geschwülste der Ohrmuschel betrifft so ist die Entfernung einer bösartigen Neubildung in toto nirgends leichter als bei den umschriebenen Tumoren der Muschel, weil man ohne Anstand sogar ein großes Stück derselben mit der ganzen Neubildung excidieren kann. Nach dem oben aufgestellten Grundsatz darf in Bezug auf die Ohrmuschel die Einschränkung zugelassen werden, daß diejenigen Fälle von maligner cirkumskripter Geschwulst, welche in toto mit einem Teile der Muschel excidiert worden sind, und wo nach 3 Jahren kein Recidiv aufgetreten ist, nicht ausgeschlossen zu werden brauchen.

Tuberkulöse and lupöse Erkrankungen des Ohres bilden im allgemeinen gleichfalls einen strikten Zurückweisungsgrund. Zwar kann der Lupus vollständig ausheilen und führt nie zu einem schnellen Tode, allein er ist in vielen Fällen äußerst hartnäckig und trotzt jeder Behandlung, so daß, angesichts der Möglichkeit des Fortschreitens auf die tieferen Ohrteile, ein nicht vollständig ausgeheilter Lupus verworfen werden soll. Dasselbe gilt a fortiori von den weniger gutartigen Formen der Tuberkulose.

Die Syphilis kann in jedem ihrer Stadien und in der größten Formverschiedenheit auftreten. Etwas besonders Charakteristisches haben die Lokalisationen der Syphilis am Gehörapparate nicht.

Unter den übrigen Krankheiten der Ohrmuschel, insofern sie nicht die Aeußerung eines Allgemeinleidens sind, giebt es keine, welche den Versicherungsarzt besonders interessiert. Eitelberg[1]) erblickt im chronischen Ekzem der Muschel einen Grund zur Erhöhung der Anzahlungsprämie, weil man keine Garantie würde übernehmen können, „daß nicht auf dem erkrankten Boden einmal ein schweres Uebel, sagen wir eine Gangrän ihren Sitz aufschlagen möchte". Mir scheint dies ein merkwürdiges Argument zu sein. In der That ist eine harmlosere Affektion als das chronische Ekzem der Muschel kaum denkbar.

Unter den Krankheiten des äußeren Gehörganges giebt es wiederum einige, für welche Eitelberg die Versicherung nur unter erschwerenden Bedingungen gestatten will. Erstens die chronische diffuse Entzündung des äußeren Gehörganges. Sein Argument ist aber ebenso negativ wie beim Ekzem der Ohrmuschel, nämlich daß wir „keine Garantie besitzen, daß der Entzündungsprozeß

1) Eitelberg in: Buchheim, Aerztliche Versicherungsdiagnostik, Wien 1897, S. 60.

nicht dennoch einmal in die tieferen Schichten des Trommelfelles und durch diese bis in die Paukenhöhle vordringt".

Ich für meine Person vermag in dieser unwahrscheinlichen Möglichkeit keinen Grund zu finden, um die Otitis chronica externa als eine gefährliche Krankheit zu betrachten. Nur möchte ich POLITZER[1]) beipflichten in der Hinsicht, daß es Fälle giebt, in welchen eine Zurückstellung ratsam ist, nämlich diejenigen Fälle, in welchen der Prozeß sich tief in den Kanal hinein erstreckt und denselben in bedeutendem Maße verengt, oder wo sich Granulationen oder Geschwüre an den Gehörgangswandungen oder auf dem Trommelfell vorfinden.

Auch für das chronische Ekzem und für große Exostosen des Gehörganges verlangt EITELBERG erschwerende Aufnahmebedingungen, weil die dabei bestehende Verengerung des Lumens „bei einer etwa hinzutretenden Paukenentzündung eine Eiterretention mit ihren bedrohlichen Konsequenzen bewirken müßte". Auch URBANTSCHITSCH[2]) schreibt dem Ekzem des äußeren Gehörganges, „darunter auch dem unscheinbaren Ekzem am Ohreingange", eine große Bedeutung zu und nennt es, mit Bezug auf die Versicherung, in einem Atem mit der persistenten Perforation des Trommelfelles. Es will mir scheinen, daß die geehrten Kollegen die Vorsicht etwas zu weit treiben, Sowohl das Ekzem wie die Exostosen sind in der That völlig harmlose Sachen. Zugegeben, daß sie, bei einer zugleich bestehenden Mittelohrentzündung, eine unangenehme versicherungswidrige Komplikation bilden, so basiert in solchen Fällen die Verweigerung auf der Gefahr, mit welcher eine Mittelohrentzündung stets verknüpft ist. Da kann jede Komplikation für unsere Entscheidung ausschlaggebend sein. Aber ein Ekzem oder Exostosen ohne Mittelohrentzündung als versicherungsfeindlich zu betrachten, halte ich nicht für genügend motiviert.

Anders steht es mit den akuten Formen der Otitis externa. Dieselben bilden immer einen Grund, um den betreffenden Kandidaten zeitweise zurückzustellen. Dieser Aufschub beruht aber keineswegs auf der Wichtigkeit dieser Erkrankungen, sondern bloß auf der Erwägung, daß eine Otitis externa — die cirkumskripte sowohl wie die diffuse — unser Urteil über den Zustand der Paukenhöhle erschwert, wie JOÉL[3]) mit Recht bemerkt[4]).

---

1) POLITZER, Lehrbuch der Ohrenheilk., 1882, Bd. 2. S. 757, und spätere Auflagen.

2) URBANTSCHITSCH, Lehrbuch der Ohrenheilk., 1880, und spätere Auflagen.

3) JOÉL in BLAU, Encyklopädie der Ohrenheilkunde, 1900, S. 209.

4) Daß die diffuse akute Gehörgangsentzündung zuweilen zu letalen Folgezuständen führen kann, zeigen 2 Beobachtungen von HAUG. (Schriftliche Mitteilung während der Drucklegung.)

Unter den Affektionen des mittleren Ohres sind es gleichfalls die akuten Entzündungen, welche einen Aufschub der Aufnahme notwendig machen. Dies gilt nicht nur für die Otitis media suppurativa, sondern auch für die einfache katarrhalische Form, welche von der ersteren nicht immer mit Sicherheit unterschieden werden kann. Die akute Mittelohrentzündung ist eine Krankheit, die bei rationeller Behandlung in der übergroßen Mehrzahl der Fälle mit vollkommener Restitutio ad integrum ausheilt, die jedoch auch tödlich enden kann.

Bezold[1]) giebt eine sorgfältige Statistik aus seiner Privatpraxis über die Jahre 1881 bis (inklus.) 1892. In diesem Zeitraum behandelte er 658 Patienten mit akuter eiteriger Mittelohrentzündung, von welchen 7, d. h. 1,1 Proz., starben. Von diesen war indessen 2mal mit Sicherheit und 1mal mit aller Wahrscheinlichkeit die Otitis als Todesursache auszuschließen. Restieren also 4 Fälle mit tödlichem Ausgang, d. h. 0,6 Proz. der Gesamtzahl.

Ich habe, ebenfalls in der Privatpraxis, vom Juli 1892 bis Juli 1901, 393 Fälle von akuter Otitis media bei 322 Personen behandelt. Unter diesen ist eine Patientin, d. h. 0,25 Proz. der Fälle oder 0,31 Proz. der Kranken, gestorben. Weil also, entsprechend diesen Statistiken, die Lebensgefahr der akuten Mittelohrentzündung nicht so ganz unbedeutend ist, so wird man selbstverständlicherweise in jedem vorkommenden Falle einige Wochen Geduld üben und den Ausgang der Entzündung abwarten, ehe man in die Versicherung einwilligen wird.

Bei weitem das bedeutendste aller Ohrenleiden vom Gesichtspunkt der Lebensversicherung ist zweifelsohne die chronische Mittelohrentzündung. Nicht nur weil sie die häufigste von allen Ohrenkrankheiten ist, sondern hauptsächlich wegen der ihr anhaftenden Lebensgefahr. Der tödliche Ausgang bei einer chronischen Mittelohrentzündung ist fast immer die Folge von intracraniellen Komplikationen. Tod infolge direkt vom Ohr ausgehender Pyämie ist in den chroniscben

---

In dem ersten Falle handelte es sich um eine allerdings schon 72 Jahre alte Frau, die infolge einer äußerst malignen Externa diffusa, bei welcher sich überall im Gewebe eine speckig-eiterige Infiltration vorfand, akut an einer richtigen Pyämie trotz aller Eingriffe zu Grunde ging.

Im zweiten Falle war ein kräftiger, 39 Jahre alter Militär von einer schweren diffusen phlegmonösen Otitis externa befallen, die, ohne aufs Mittelohr selbst überzugreifen, durch Infektion längs des Emissariums am Warzenfortsatz zur Sepsis führte.

1) Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde, Wiesbaden 1895, S. 155.

Fällen hohe Ausnahme. Sehr selten ist auch der durch nicht zeitig operierte Senkungsabscesse oder durch Blutung aus der arrodierten Carotis interna veranlaßte Exitus. In der großen Mehrzahl der Fälle wird der tödliche Ablauf von einer Phlebitis des Sinus transversus, einer eiterigen Meningitis oder einem Hirnabsceß hervorgerufen. Diese Komplikationen haben schon lange die Versicherungsgesellschaften veranlaßt, jede Otorrhöe von der Versicherung auszuschließen. Mit Unrecht! Die Otorrhöe, der Ausfluß aus dem Ohre, ist nicht per se die Aeußerung einer Otitis media; sie zeigt sich gleichfalls bei der chronischen Entzündung und dem Ekzem des Gehörganges, gutartigen Affektionen, welche in keiner Weise die Lebenschancen verringern.

Dahingegen besteht bei der echten eiterigen Mittelohrentzündung gar nicht immer ein wirklicher Ausfluß aus dem Ohr. Manche Patienten teilen bona fide mit, daß die Ohreiterung, an der sie früher gelitten, schon seit Jahren sistiert hat, und dennoch findet man in der Tiefe des Kuppelraumes äußerst fötiden Eiter, Caries der Wandungen oder Cholesteatom, Formen der Otitis, welche mit Recht zu den allergefährlichsten gerechnet werden.

Indem die Gesellschaften also, anstatt einer wohl begründeten Diagnose, sich mit einem einzigen unzuverlässigen Symptom als Kriterium begnügten, haben sie noch in anderer Hinsicht den wissenschaftlichen Standpunkt verlassen, den sie mit Ehren stets behauptet hatten. Während sie sonst immer mit großer Ausdauer sich bemühten, ihre Berechnungen auf der Grundlage einer wissenschaftlichen Statistik aufzubauen, haben sie sich hier von einzelnen kasuistischen Fällen von Hirnabsceß imponieren lassen und ohne Statistik über jede Otorrhöe das Todesurteil gefällt.

Die Frage drängt sich auf nach der relativen Häufigkeit des letalen Ausganges bei den Mittelohreiterungen. Es soll ein kurzer Ueberblick über die verschiedenen Formen der chronischen Mittelohrentzündungen vorangehen. Allgemein wird die einfache oder katarrhalische Mittelohrentzündung von der eiterigen Otitis unterschieden. Die erstere ist ein Sammelname für allerlei differente Krankheitsbilder. Die meisten Autoren trennen sie in zwei Hauptgruppen: die exsudative oder sekretorische und die adhäsive, hypertrophische, trockene Form, wozu mit nicht großem Rechte auch die Sclerosis aurium gerechnet wird. Diese Form umfaßt auch die späteren Stadien der sekretorischen Form, ebenso die späteren Stadien, die „geheilten Fälle“ der chronischen eiterigen Mittelohrentzündung.

Die sekretorische Form kann von der suppurativen Otitis nicht immer scharf getrennt werden. Sie geht mit einer gewöhnlich

nur mäßigen sero-mukösen Absonderung, mit Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut und Einziehung des Trommelfelles infolge von Unwegsamkeit der Eustachischen Röhre einher. Dieser chronische Katarrh ist der vollständigen Rückbildung fähig, allein in der Regel bleibt ein mehr oder weniger starker Grad von Schwerhörigkeit zurück. Sehr oft aber geht der Prozeß in den adhäsiven Katarrh über. Die Kontinuität des Trommelfelles wird gewöhnlich nicht gestört. Es giebt aber Fälle von chronischem, sekretorischem Katarrh mit Perforation des Trommelfells. In diesen Fällen ist eine sekundäre eiterige Infektion gewiß möglich; in der Regel jedoch behalten sie ihren gutartigen Charakter bei; das Sekret behält seine muköse Art und Geruchlosigkeit, und der tiefe Sitz der Perforation erinnert nicht an eine Affektion des Kuppelraumes.

Während die trockenen Formen des chronischen Katarrhs vom Versicherungsstandpunkt als völlig ungefährlich zu betrachten sind, ist auch beim sekretorischen Katarrh die Lebensgefahr außerordentlich gering. Nur existiert die Möglichkeit, daß der Katarrh schließlich in eine eiterige Paukenhöhlenentzündung übergehen könnte. Allein diese Chance ist so gering, daß sie, wenn man dazu die relativ geringe Mortalität der Otitis media suppurativa in Betracht zieht, dem Versicherungsarzt keinen Anstoß zu geben braucht.

Bereits 1885 hat Schwartze [1]) darauf hingewiesen, daß über die Häufigkeit letaler Folgekrankheiten bei den eiterigen Entzündungen des Ohres nichts Zuverlässiges bekannt ist. Die allgemeinen Statistiken der Todesursachen waren bis dahin, wie er bemerkt, durchaus unbrauchbar. Man kann nur hinzufügen, daß sie das auch jetzt noch sind. Zweifellos gehört ein Teil der unter ätiologisch unklaren Hirnerscheinungen Gestorbenen zu der Kategorie der otitischen Komplikationen, außerdem aber noch viele andere, namentlich Kinder, die unter „Apoplexie, akute Tuberkulose“, „Gehirnfraisen“ u. s. w. eingeschrieben sind. Schwartze meint, daß zur Beantwortung der von ihm aufgeworfenen Frage das ganze Material langjähriger Beobachtung vieler Ambulatorien und Kliniken gesammelt werden müsse.

Solch eine Sammelforschung ist von Bürkner [2]) publiziert worden, welcher dabei eine Mortalität von 0,3 Proz. sämtlicher Ohrenkrankheiten erhielt. Für die Otitis media chronica simplex betrug die Mortalität 0,1 Proz., für die Otitis media chronica suppurativa 1,3 Proz.

1) Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres, Stuttgart 1885, S. 401.

2) Bürkner, Arch. für Ohrenheilk., 1883, Bd. 20, S. 97, oder in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilk., 1892, Bd. 1, S. 375.

JACOBSON [1]) hat gleichfalls die Zahlen einer größeren Anzahl Poliklinikberichte gesammelt, die er indessen mit Recht [2]) nicht alle zusammen aufzählt, sondern nebeneinander publiziert. Die Mortalität des chronischen Katarrhs belief sich in den verschiedenen Berichten auf resp. 0, 0,25, und 0,62 Proz.; die der chronischen, eiterigen Mittelohrentzündung auf resp. 0,18, 0,29, 0,70, 3 und 3,22 Proz.

Ich schließe mich der Meinung BEZOLD's, nach welcher poliklinisches Material wegen des unregelmäßigen Kommens und Verschwindens der Patienten gerade für diesen Teil der Statistik ungeeignet ist, vollkommen an. Wenn dasselbe auch für die Bestimmung der relativen Häufigkeit verschiedener Ohrenleiden und deren Verteilung über Geschlecht, Alter u. s. w. ganz gut brauchbar ist, für die statistische Beurteiluug therapeutischer Resultate läßt es sich dagegen nicht verwerten. Wer verbürgt Ihnen, daß ein Patient, der heute Ihre Poliklinik wegen einer eiterigen Ohrentzündung besucht, nicht einige Tage später, ohne ihr Vorwissen, in irgend ein Spital aufgenommen wird und dort an einer sekundären intracraniellen Entzündung zu Grunde geht!

Auch die Zusammenzählung des Materials vieler Polikliniken und Kliniken ergiebt keine zuverlässigen Schlüsse, weil die tödlichen Komplikationen gar nicht selten in chirurgische und interne Abteilungen aufgenommen werden. Dahingegen häufen sich in den modernen otologischen Kliniken die schweren Fälle in unverhältnismäßiger Weise.

Mit Recht betont CASSELLS auch, daß das Material der Spitalpraxis sich den Ohrenkrankheiten gegenüber anders verhält als die Kreise, zu welchen die Versicherungskandidaten gehören. Letztere leben in ganz anderen und mehr hygienischen Verhältnissen, welche auch den Ohrenleiden zu gute kommen müssen. In der That ist unter den niederen Bevölkerungsklassen die Geringschätzung und Vernachlässigung der Otorrhöe weit mehr verbreitet als unter den besser situierten Gesellschaftskreisen. Von den ersteren bleibt ohne Frage ein nicht unbedeutender Anteil der Otitiden außerhalb jeder Statistik.

---

1) JACOBSON, Archiv für Ohrenheilk., 1891, Bd. 31, S. 127.

2) JACOBSON bemerkt mit Recht, daß die Art der Bearbeitung des Materials bei den verschiedenen Autoren eine so verschiedene ist, daß ihre Ergebnisse zu einem Gesamtresultat nicht zu vereinigen sind. Bereits 1888, auf der Naturforscherversammlung zu Köln hat, in Anschluß an einen Vortrag JACOBSON's, ROHRER die Wahl einer Kommission für die Ausarbeitung einheitlicher statistischer Schemata beantragt (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 19, S. 339). Der Antrag wurde abgelehnt. Zwei Jahre später in Berlin (Internat. mediz. Kongreß, otologische Sektion) hat man sich auf Antrag SCHWABACH's zur Ernennung einer solchen Kommission entschlossen. In diese Kommission wurden gewählt die Herren BEZOLD, BÜRKNER und JACOBSON. Wie Herr Prof. BEZOLD mir freundlichst mitteilte, hat diese Kommission nicht zusammengearbeitet.

Deswegen kann ich den von BARKER[1]) aus dem klinischen und poliklinischen Material des University College Hospital erhaltenen Zahlen keinen großen Wert zuschreiben. Er fand bei 820 Otitiden eine Mortalität von 2,5 Proz. Für die Versicherungsstatistik sind diese Zahlen auch deshalb unbrauchbar, weil sie sich auf akute und chronische Fälle durcheinander beziehen.

Dasselbe Bedenken trifft die Mitteilung SCHWARZE's[2]), nach welcher im preußischen Heere auf 8425 Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres 30 Todesfälle kamen, i. e. 0,36 Proz., und diejenige CHAUVEL's[3]), nach welcher unter 1137 Fällen eiteriger Mittelohrentzündung im Val-de-Grâce 1 Meningitis, 2 Hirnabscesse, 2 Sinusthrombosen und 5 Septikämien vorkamen. Von den letzteren wurden 3 geheilt, es restiert also eine Mortalität von 7, i. e. 0,62 Proz.

BEZOLD giebt eine Statistik, welche 1701 Patienten mit Otitis media chronica suppurativa aus seiner Privatpraxis umfaßt. Von diesen starben 17, d. h. 1 Proz. Darunter waren aber 7 Phthisiker, welche nicht ihrer Ohrenerkrankung, sondern ihrem Lungenleiden erlagen, während für 2 weitere Fälle die Todesursache unbekannt blieb. Es bleiben also 8 resp. 10 Fälle, in welchen das Ohrenleiden die Todesursache gewesen ist. Die Mortalität der chronischen Mittelohreiterung beträgt also nach dieser Statistik 0,47 resp. 0,59 Proz.

Ich habe in den Büchern meiner Privatpraxis vom Juli 1892 bis Juli 1901 alle Fälle von chronischer Mittelohreiterung gesammelt und fand deren 432 bei 354 Patienten. Außerdem waren 50 Fälle trockner Perforation bei 40 Patienten und 57 Fälle deutlicher Narben am Trommelfell bei 44 Patienten, die früher an chronischer Otorrhöe gelitten hatten, notiert. Auf diese Gesamtzahl von 539 Fällen geheilter oder noch bestehender Otitis medica chronica suppurativa habe ich 2 Todesfälle[4]) gehabt, d. h. 0,37 Proz. der Gesamtzahl der Fälle oder 0,46 Proz. der Patienten.

---

1) BARKER, citiert nach KÖRNER, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., 2. Aufl., 1896, S. 2.

2) SCHWARZE, id.

3) CHAUVEL, Mercredi médical, 1892, No. 27, p. 317.

4) Der erste Fall betrifft ein 22-jähriges Mädchen mit vernachlässigter Kuppelraumeiterung, das mit pyämischen Erscheinungen in die ROTGANS'sche Klinik aufgenommen wurde. Ein großer extraduraler Absceß und ein vereiterten Sinus transversus wurden von mir mit Erfolg eröffnet und die „Radikaloperation" am Ohr gemacht. Einige Tage später wurde ein Schläfenlappenabsceß eröffnet und drainiert (D. DE JONG). Patientin ging indessen an diesem Absceß, der in den Seitenventrikel durchgebrochen war, zu Grunde.

Der andere Fall betrifft eine tuberkulöse Mittelohrentzündung, die aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache der tuberkulösen Meningitis, welcher die Patientin erlag, gewesen ist (s. S. 287, Note).

Ein nicht unbedeutender Fehler haftet diesen statistischen Berechnungen an, der nämlich, daß ein erheblicher Teil der Patienten ungeheilt geblieben ist, ja daß viele sich nur einmal oder einige Male haben sehen lassen. Bei BEZOLD bilden diese beiden Gruppen resp. 14,9 und 27,3 Proz. der Gesamtzahl. Bringt man diese Fälle in Abzug, so erhält man auf 975 behandelte Patienten 965 Genesungen und 8, resp. 10 Todesfälle, eine Mortalität also von 0,82 resp. 1,02 Proz. Eventuell auftretende Recidive könnten selbstverständlich diese Prozentzahl erhöhen.

Wahrscheinlich aber ist die berechnete Zahl in Wirklichkeit nicht zu niedrig, sondern zu hoch, weil einerseits manche Leute eine chronische Ohrenentzündung mit sich herumtragen, ohne dieselbe je behandeln zu lassen; andererseits beim Auftreten einer akuten Komplikation der Ohrenarzt wohl immer entweder vom Hausarzt oder vom Patienten herbeigerufen wird. Darum wird man der Wahrheit näher kommen, wenn man sämtliche Fälle chronischer Otitis, auch die nicht geheilten und die nur einmal gesehenen, zusammenzählt. Die Vergleichung dieser Gesamtzahl mit derjenigen der in demselben Zeitraum beobachteten letalen Komplikationen ergiebt, meiner Ueberzeugung nach, brauchbare Zahlen für die Beurteilung der Lebensgefährlichkeit der chronischen Mittelohreiterung. Die gefundene Mortalitätsziffer wird um ein Geringes unterhalb der Wirklichkeit bleiben, sich derselben aber immer mehr nähern, je nachdem die Statistik eine größere Anzahl Jahre umfaßt.

Man kann die Frage noch von einem anderen Gesichtspunkt betrachten und die Häufigkeit der Todesfälle infolge chronischer Ohrentzündung im Vergleich zur totalen Mortalität zu eruieren suchen. Die offiziellen Statistiken der Todesursachen geben, wie gesagt, in dieser Frage keine Auskunft. Verwertbare Resultate könnten aus den Sektionsberichten großer Krankenhäuser erhalten werden, „in welchen Kranke jeder Art und jeden Alters Aufnahme finden und alle Leichen sorgfältig seziert werden“ [1]).

Man kann letztere Forderung noch dahin präcisieren, daß die Statistik von einem solchen Institut herkommen muß, wo post mortem bei jeder intracraniellen Entzündung regelmäßig die Mittelohrräume eröffnet werden; denn dies ist in manchen pathologischen Instituten nicht der Fall. Auch ist es sehr erwünscht, daß in diesen Spitälern nicht nur die Sektionsprotokolle, sondern auch die Krankengeschichten immer in detaillierter Weise geführt werden.

1) KÖRNER, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., 2. Aufl., Frankfurt 1896, S. 1.

Diesen Forderungen entspricht am besten die PITT'sche[1]) Statistik, welche ca. 9000 Sektionen aus Guy's Hospital aus den Jahren 1869—1888 umfaßt. Darunter waren 57 Fälle, in welchen der Tod durch eine otogene intracranielle Komplikation verursacht wurde, also in 0,63 Proz. Etwas geringer war das Verhältnis in der Statistik BARKER's[2]), nach welcher in drei Londoner Krankenhäusern in 12 Jahren 8028 Menschen starben, darunter 45 oder 0,56 Prozent an den Folgen von Ohrenleiden.

In diesen beiden Statistiken ist der Art des primären Ohrenleidens keine Rechnung getragen. Zum Bedarf der Lebensversicherung müßten von den gefundenen Prozentzahlen die akuten Fälle abgezogen werden. Auch sei noch einmal betont, daß vermutlich unter den höheren Kreisen die relative Mortalität geringer ist als in der Spitalpraxis.

Für unseren Zweck nicht zu verwerten, wie übrigens der Autor selbst bemerkt, ist eine kurze Mitteilung TREITEL's[3]), nach welcher unter ca. 4800 Sektionsprotokollen der Königl. Charité in Berlin 19 Fälle von Tod infolge von Ohrenleiden waren, i. e. 0,39 Proz.

Während weitere statistische Untersuchungen dringend erwünscht bleiben, sei es erlaubt, auf Grundlage der schon jetzt zur Verfügung stehenden Ergebnisse zu schließen, daß die Otitis media purulenta chronica eine Krankheit ist, welche wegen ihrer nicht unbedeutenden Mortalitätsziffer, in Verbindung mit ihrer ansehnlichen Frequenz, ein hohes Interesse von seiten der Versicherungsgesellschaften verdient.

Die Frage drängt sich auf, ob, angesichts des völlig gutartigen Verlaufes der übergroßen Mehrzahl der Fälle, keine Kriterien, durch welche die ernsteren Fälle erkannt und ausgeschlossen werden können, existieren. Es ist ja durchaus angezeigt, zu untersuchen, ob es möglich ist, die weniger schweren Fälle, deren Sterbeziffer dann in erheblichem Maße sinken würde, wenn auch unter erschwerenden Bedingungen, zu der Versicherung zuzulassen.

Im allgemeinen kann man bei einer eiterigen Otitis nie mit Gewißheit einen günstigen Ausgang vorhersagen. Ein viel citierter Ausspruch WILDE's sagt, daß man, solange eine Otitis besteht, nie sagen kann, wann und wie sie enden und wohin sie führen kann. Es ist eine Thatsache, daß nach jahrelanger Existenz einer fast latenten Ohreiterung ohne Vorzeichen ganz plötzlich die schwersten Hirnerscheinungen auftreten können. Dennoch giebt es Kennzeichen, welche gewissen Fällen

1) PITT, Brit. med. Journal, 1890, 22. März, Vol. 1, p. 643.
2) BARKER, loc. cit.
3) TREITEL, Zeitschr. für Ohrenheilk., Bd. 27, 1895, S. 33.

das Gepräge größerer Malignität aufdrücken. Sie mögen hier kurz erwähnt sein.

Von Bedeutung ist an erster Stelle der Sitz der Trommelfellperforation. Ungünstig sind die hoch gelegenen Perforationen, namentlich diejenigen der Membrana Shrapnelli, sei es mit oder ohne Zerstörung der lateralen Atticuswand. Sie deuten auf eine Kuppelraumeiterung hin, und dieselbe wird mit Recht für besonders gefährlich gehalten. In dieser kleinen, durch die beiden großen Gehörknöchelchen größtenteils ausgefüllten Höhle sind die Bedingungen für den Abfluß des Sekretes ungünstig; Eiterretention ist hier die Regel. Ueberdies ist die Höhle durch eine sehr dünne Knochenplatte von der mittleren Schädelgrube getrennt, und bildet sie den Verbindungsweg zwischen Paukenhöhle und Mastoidzellen.

Als besonders ernst müssen weiter die Eiterungen im Warzenfortsatz betrachtet werden. Fast alle schweren Komplikationen gehen entweder von Atticus oder vom Mastoid aus. Abgesehen von den Fällen, wo im Verlauf einer chronischen Mittelohrentzündung eine akute Mastoiditis auftritt und sich durch heftige Erscheinungen kundgiebt, kann die chronische Mastoideiterung bisweilen mit Sicherheit erkannt werden. Dies geschieht in denjenigen Fällen, wo die Entzündung sich spontan einen Ausweg gebahnt hat, entweder lateralwärts, indem sich eine Fistel hinter dem Ohr bildet, oder häufiger nach vorn unter Bildung einer Fistel im Gehörgang. Auch ist eine Senkung am tiefsten Teil der oberen Gehörgangswand bereits ein warnendes Zeichen für Eiterung im Processus mastoideus.

Sind die Fälle von Entzündung im Atticus und im Mastoid für die Versicherung per se verwertlich, so gilt dasselbe vom Cholesteatom. Diese interessante und gefährliche Krankheit hat vorzugsweise in diesen beiden Höhlen ihren Sitz. Ebenso absolut sind die Ohrentzündungen tuberkulöser Natur zu verwerfen. Gewöhnlich findet man dieselben bei Patienten mit anderweitigen tuberkulösen Affektionen. Sie kommen aber auch selbständig vor. Zweifelsohne werden sie durch die „Radikaloperation“ öfters zur Heilung gebracht, ebenso gut wie die anderen Formen chronischer Eiterung. Allein solange sie existieren, darf die Prognose nicht günstig gestellt werden, auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit, daß von der tuberkulösen Ohrentzündung eine Allgemein-Infektion oder eine tuberkulöse Meningitis ausgehen kann [1]).

1) In einem von mir 1895 operierten Falle ist dies wahrscheinlich der Fall gewesen. Derselbe betraf ein 6-jähriges Mädchen, das ich ein Jahr vorher wegen linksseitiger tuberkulöser Otitis media behandelt hatte und bei dem damals auch tuberkulöse Halsdrüsen mit Erfolg exstirpiert worden waren (Dr. Menko). Seitdem hatte ich die Patientin aus den Augen verloren. Dezember 1895 wurde ich in Konsultation

Unter die akuten Fälle müssen weiterhin diejenigen gezählt werden, wo eine Knochenaffektion konstatiert wird. Dieselbe kann oft vermutet werden wegen der langen Dauer der Eiterung, welche sich einer konsequent durchgeführten Behandlung gegenüber hartnäckig erweist; wegen der Anwesenheit immer recidivierender Granulationen; wegen der dünneiterigen Beschaffenheit des Sekretes, welches das Spülwasser trübt; wegen des bleibenden Fötors der Absonderung, bisweilen wegen der wiederholten, spontanen, nicht auf zeitlicher Verlegung des Abflußkanales beruhenden Schmerzen. Dieselbe wird zur Sicherheit bei der Konstatierung einer Fistel, eines Sequesters oder entblößten rauhen Knochens, vorausgesetzt, daß die dazu erforderliche Sondenuntersuchung durch geübte Hand ausgeführt wird. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß die Abwesenheit aller dieser Zeichen die Osteitis nicht ausschließen läßt.

Eine im Verlauf einer chronischen Eiterung aufgetretene periphere Facialisparalyse weist gleichfalls mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine den knöchernen Facialkanal affizierende Osteitis hin. Ihre Anwesenheit zu gleicher Zeit mit einer noch bestehenden Eiterung ist ein absoluter Zurückweisungsgrund.

Schließlich möchte ich unter die bedenklichen Umstände jene Fälle chronischer Otitis media rechnen, welche mit Schwindel und halbseitigen Kopfschmerzen einhergehen, oder wo eine erhebliche Verengerung des äußeren Gehörganges den freien Abfluß des Sekretes hemmt [1].

Ist jeder der oben genannten Umstände ein ausreichender Ablehnungsgrund, so liegt jetzt die Frage auf der Hand, ob die Mortalität

berufen, weil das Kind seit einer Woche mit hohem Fieber und linksseitigem Kopfschmerz erkrankt war. Es war Druckschmerz unter dem linken Ohr, in der Paukenhöhle sehr fötider Eiter und Granulationen nachweisbar. Einige unbestimmte Zeichen deuteten auf eine beginnende Meningitis hin, weswegen Pat. ins Kinderkrankenhaus aufgenommen wurde. Hier machte ich am 18. Dez. die „Radikaloperation", wobei das Antrum leer, die Pauke mit Granulationen erfüllt gefunden wurde. Neun Tage nach der Operation starb die Pat. unter meningitischen Symptomen, 2 Tage zuvor war mit negativem Resultat eine Probepunktion im linken Schläfenlappen gemacht worden (Dr. Timmer). Bei der Sektion (Dr. Offerhaus) wurde an der Hirnbasis, in den Falten der Pia mater und in den Hirnventrikeln trübe Flüssigkeit und an der Hirnbasis und in den beiden Fissurae Sylvii zahlreiche Tuberkel gefunden. Auch in den Lungen, den Nieren und der Milz wurden in geringer Anzahl Miliartuberkel angetroffen.

1) Cassells will auch die aus Scharlach oder Masern hervorgegangenen Otitiden ausschließen. In der Diskussion des Cassells'schen Vortrages bemerkte Magnus meines Erachtens mit Recht, daß diese Ausschließung nicht gerechtfertigt sei, weil nach der Genesung dieser akuten Krankheiten die Otitis sich wie jede andere Otitis verhält.

der restierenden großen Gruppe chronischer Otitiden noch so hoch ist, daß auch sie unerbittlich zurückgewiesen werden sollen. In der oben angeführten BEZOLD'schen Statistik kommen — nach Abzug der Nichtgeheilten und Nichtbehandelten und der 7 gestorbenen Phthisiker — sämtliche hier erwähnte schwere Formen zu einer Gesamtzahl von 193 vor, mit 7 Todesfällen, i. e. 3,63 Proz. Die übrigen, milderen Formen sind 782 an der Zahl, von welchen 779 genasen und 3 starben, oder 0,38 Proz. Meine 2 Todesfälle gehörten beide zu den schweren Fällen, und war demnach in meiner persönlichen Statistik die Mortalität der gutartigen Fälle 0.

Nun bleibt es gewiß am bequemsten, in doktrinärer Weise jede Mittelohreiterung zurückzuweisen. Mir aber scheint es wissenschaftlich richtiger, dazu mehr im Interesse der Versicherungsgesellschaften sowohl wie des Publikums, dieser relativ geringen Mortalität der „gutartigen" Formen Rechnung zu tragen. Die chronische eiterige Mittelohrentzündung in eine Erkrankung, die in der großen Mehrzahl der Fälle keinen sehr bedeutenden Einfluß auf die Lebensdauer ausübt. Wenigstens habe ich für die entgegengesetzte Behauptung URBANTSCHITSCH's [1]), nach welcher Otorrhoiker durchschnittlich keine lange Lebensdauer aufweisen, keine Beweise finden können. Eine letale Komplikation in ihrem Verlaufe ist ein wahrer Zufall, der — wie es CASSELLS gethan hat — ganz gut mit den Gefahren, welchen manche gesunde Menschen durch ihren Beruf ausgesetzt sind, verglichen werden kann. Es steht mit ihr anders als mit der Tuberkulose, der Diabetes und anderen Krankheiten, welche mit größter Wahrscheinlichkeit stets die Lebensdauer der betroffenen Individuen abkürzen. Solchen Krankheiten darf sie nicht gleichgestellt werden. Will man eine Vergleichung, so nenne ich den Intestinalbruch, der gleichfalls für die große Majorität seiner Besitzer ein zwar unangenehmes, jedoch harmloses Uebel bedeutet, dem indessen einzelne durch das plötzliche Auftreten einer Inkarceration erliegen.

Die ärztlichen Ratgeber der Versicherungsgesellschaften sollen jetzt entscheiden, in welchem Maße ihre Statistik durch die Aufnahme der anscheinend gutartigen Fälle von Otitis media chronica beeinflußt wird. Daß diese Personen nur unter erschwerten Bedingungen — Prämienerhöhung resp. Annahme höheren Alters — genehmigt werden können, halte ich für selbstverständlich. Der von URBANTSCHITSCH, EITELBERG, JOÉL u. a. eingenommene exklusivistische Standpunkt aber soll verlassen werden. Daß er verlassen werden **wird**, das verbürgt mir das moderne Streben der Gesellschaften nach möglichst weiter Ausdehnung ihres Wirkungskreises. Uebrigens war dies auch bereits die

1) URBANTSCHITSCH, Lehrbuch der Ohrenh., 4. Aufl., 1901, S. 486 und 560.

Auffassung von Tröltsch's, welcher die Otorrhoiker „entweder gar nicht oder nur unter erschwerenden Bedingungen" zur Aufnahme zulassen wollte [1]).

In obenstehenden Ausführungen habe ich versucht, auf objektive diagnostische Gründe hin, zwischen diesen beiden Gruppen eine Trennung zu machen. Wird sie in praxi Anwendung finden, so soll jeder Fall an und für sich beurteilt werden, und die Gesellschaften werden sich dazu entschließen müssen, regelmäßiger, als es bis jetzt geschieht, die Ohren ihrer Versicherungskandidaten von kompetenten Ohrenärzten untersuchen zu lassen.

Im Vorübergehen möchte ich bemerken, daß von den ansehnlichen Fortschritten der Ohrenheilkunde im letzten Decennium keinem einzigen Abschnitt des Faches größerer Vorteil erwachsen ist als gerade demjenigen der Entzündungen des Mittelohres. Die „Radikaloperation", die wir den deutschen Kollegen verdanken, macht heutzutage zahllosen alten tückischen Ohreiterungen ein Ende.

Außerdem ist die Hirnchirurgie den modernen Otologen nicht länger fremd geblieben, und werden auch bereits vorhanden intracranielle Komplikationen jetzt oft mit vollständigem Erfolg behandelt. Durch diese beiden Umstände wird, wie wir mit gutem Rechte erwarten dürfen, die Mortalität der Mittelohreiterung sich in der Zukunft immer kleiner gestalten, und wird dieselbe nicht länger ein Schreckensbild der Versicherungsgesellschaften sein.

Was die Folgen der chronischen Mittelohrentzündung anlangt, so ist oben schon erwähnt worden, daß viele „geheilte Fälle" der Gruppe der trockenen Mittelohrkatarrhe angehören. Die Narben, Verkalkungen, Verwachsungen im Trommelfell, in der Pauke und in der Tube verursachen ausnahmslos größere oder geringere Defekte der Hörfähigkeit; allein ein Einfluß auf die Lebensdauer kommt denselben nicht zu.

Die meisten Fälle chronischer Otitis media heilen indessen mit einer persistenten Perforation des Trommelfelles. Ich schließe mich Eitelberg, Joél, Reinhard [2]) an und betrachte solch eine Perforation als einen Grund, um die Annahme der Versicherung

---

1) Note bei der Uebersetzung. — Auch der jüngste Autor über diesen Gegenstand, G. Brühl (Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde, München 1901, S. 245), will „Perforationen der unteren Trommelfellhälfte mit geringgradiger Eiterung" zu der Versicherung zulassen.

2) Reinhard in: Blau, Encyklopädie der Ohrenheilk., 1900, S. 302.

nur unter Prämienerhöhung zuzulassen. Ein intaktes Trommelfell ist eine wesentliche Schutzmauer für das Mittelohr. Ein Defekt in dessen Kontinuität erhöht ohne Frage die Gefahr eines Recidivs der Eiterung.

Auch Patienten, bei welchen durch die „Radikaloperation" eine alte Ohreiterung zur vollständigen Genesung gebracht worden ist, haben meiner Ansicht nach ein volles Recht, zur Versicherung zugelassen zu werden. JOËL sagt mit Recht, daß in diesen Fallen sogar größere Narben und Knochendefekte — persistente retro-auriculäre Oeffnung; Mangel der hinteren Gehörgangswand — keinen Grund bilden zur Verweigerung der Versicherung, es sei denn unter erschwerenden Bedingungen. LERMOYEZ und BOULAY [1]), welche die Häufigkeit der Hautrecidive betonen, bemerken, daß ein solches Recidiv nicht als eine Mittelohrentzündung, sondern als eine wesentlich harmlosere Otitis externa angesehen werden soll. Nach der Operation mündet ja die Tube nicht mehr in das Mittelohr, welches nicht mehr existiert, sondern direkt in das erheblich vergrößerte äußere Ohr. Uebrigens sind diese tubären Recidive als falsche Recidive zu betrachten. Die wahren, knöchernen Recidive sind viel seltener; sie kommen beinahe ausschließlich in den Fällen vor, wo die Operation wegen Tuberkulose oder Cholesteatom gemacht worden ist.

Wenn jemand, bei dem erst vor kurzem die Wunde einer „Radikaloperation" zur Heilung gekommen ist, eine Lebensversicherung beantragt, so halte ich es für ratsam, daß die betreffende Gesellschaft vom Operateur Nachricht über die Art des Krankheitsprozesses einhole. Im Falle von Tuberkulose oder Cholesteatom darf man erst nach einer 2 oder 3 Jahre lang konstatierten bleibenden Genesung die Versicherung genehmigen.

Was die persistente Facialisparalyse betrifft, so kann ich CASSELLS nicht beipflichten, daß dieselbe die Ausschließung motiviert. Diese Paralyse ist von größter Wichtigkeit, wenn sie gleichzeitig mit einer Ohreiterung besteht, nach dem Sistieren des Entzündungsprozesses aber kommt derselben keine größere Bedeutung als den Verwachsungen in der Pauke und anderen Zeichen der Cikatrisation zu.

Ebensowenig kann ich die Meinung dieses Autors teilen, daß eine mit Schwerhörigkeit geheilte Otitis ausgeschlossen werden soll, weil eine solche in größerem oder geringerem Maße nach jeder chronischen eiterigen Mittelohrentzündung zurückbleibt.

Die chronischen Erkrankungen des inneren Ohres haben für den Versicherungsarzt nur untergeordnetes Interesse. Oft

1) LERMOYEZ und BOULAY, Thérapeutique des maladies de l'oreille, 1901, T. 2, p. 173.

sind sie die Folgen unheilbarer, mit der Versicherung unvereinbarer Krankheiten, wie Nephritis, Diabetes, Leukämie. Bei diesen Leiden wird aber durch die Lokalisation am Ohre das Leben nicht gefährdet noch abgekürzt. Das Gleiche gilt für die Syphilis, deren hereditäre Form vorzugsweise das Labyrinth affiziert.

Die einzige Erkrankung des inneren Ohres, welche den Tod verursachen kann ist — von den seltenen malignen Neubildungen abgesehen — die eiterige Infektion. Sie ergiebt, wegen der zahlreichen Verbindungen zwischen Labyrinth und Schädelhöhle, eine imminente Lebensgefahr. Indessen sind diese seltenen Infektionen fast immer Entzündungsprozessen des mittleren Ohres sekundär und bedürfen keiner speciellen Erörterung.

Noch sollen zwei frequente Erscheinungen besprochen werden: die Taubheit und der Schwindel.

Taubheit, ungeachtet ihrer äußerst verschiedenen Aetiologie, kann an und für sich das Leben gefährden. Ebenso wie dem Blinden, fehlt dem Tauben ein bedeutendes Sinnwerkzeug, das uns vor plötzlichen Gefahren warnt und die Gelegenheit bietet, denselben zu entgehen. Eine doppelseitige hochgradige Taubheit prädisponiert demnach zu Unfällen. Diese Erwägung würde eine geringe Prämienerhöhung motivieren können. Es wäre rationell, bei der Feststellung dieser Erhöhung den Lebensumständen der Versicherungskandidaten Rechnung zu tragen, insofern z. B. für einen Landbewohner die Gefahren der Taubheit weit geringer sind als für denjenigen, der sich täglich in den verkehrsreichen Straßen einer Großstadt bewegen muß.

Cassells versichert, daß auf die Gesamtzahl der Straßenunglücksfälle in London das Verhältnis der Tauben sehr niedrig ist, und erklärt diese Thatsache aus der größeren Vorsicht, welche ein Tauber auf der Straße beobachtet. Inwiefern diese Mitteilung auf zuverlässige Zahlen basiert ist, ist mir nicht bekannt. Es wäre gewiß von Interesse, die Gefahren, welchen Taube in den Straßen ausgesetzt sind, durch die Statistik entscheiden zu lassen.

Das Bedenken, welches dem Schwindel vom Versicherungsgesichtspunkte anhaftet, ist vom gleichen Schlag, wie dasjenige der Taubheit. Der Ohrenschwindel kann einen ohne jegliche Warnung urplötzlich zu Boden werfen und setzt den Patienten, namentlich wenn er ihn auf der Straße trifft, den größten Gefahren aus. Er bildet keine selbständige Krankheit sondern ein Symptom, das die verschiedensten Ohrerkrankungen begleiten kann. Auch in den typischen Fällen von Ménière'scher Krankheit stirbt der Patient an seinem Ohrenleiden nicht. Dahingegen ist die primäre Ursache bei diesen Otitides internae

oft von unheilbarer Art, und kann im allgemeinen mit Bezug auf den Grad und die Häufigkeit der Anfälle für die Zukunft nichts Sicheres vorausgesagt werden. Häufiger kommt indessen der Ohrschwindel bei Mittelohrleiden[1]), namentlich bei den sklerotischen Formen, vor. Da passiert es häufig, daß, bei zunehmender Schwerhörigkeit, der Schwindel auf die Dauer nachläßt oder gänzlich verschwindet.

Inwiefern Patienten mit Ohrschwindel bei der Abschließung einer Lebensversicherung erschwerende Bedingungen auferlegt werden sollen, muß in jedem Falle für sich beurteilt werden. Dabei wird man bedenken, daß das Symptom als solches keine Lebensgefahr schafft, und daß bloß die Möglichkeit von Unfällen eine Prämienerhöhung motivieren könnte. Im allgemeinen ist in Bezug auf den Schwindel die Prognose günstiger bei den Erkrankungen des mittleren als bei denjenigen des inneren Ohres. Auch kann in gewissen Fällen der Beruf des Patienten ein Grund zur Prämienerhöhung sein.

Schlußfolgerungen.

1) Es liegt im Interesse der Lebensversicherungsgesellschaften, daß mehr, als es bis jetzt geschieht, der Zustand der Ohren der Versicherungskandidaten berücksichtigt werde.

2) Bei akuten Entzündungen des äußeren und des mittleren Ohres wird man erst den Ablauf der Krankheit abwarten, bevor man zur Abschließung der Versicherung schreiten wird.

3) Auch in einigen besonders schweren Fällen von Otitis externa chronica ist es ratsam, die Versicherung zeitweise zurückzustellen.

4) Die verschiedenen Formen von Otitis media chronica simplex s. catarrhalis können ohne Anstand angenommen werden.

5) Die Otitis media chronica suppurativa soll unbedingt zurückgewiesen werden, wenn mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit eine der folgenden Erscheinungen festgestellt wird:

a) eine Entzündung im Kuppelraum oder im Warzenfortsatz,

b) Tuberkulose oder Cholesteatom,

c) eine Knochenaffektion,

d) eine Facialislähmung, oder wenn

e) die Otitis von Schwindel oder halbseitigem Kopfschmerz begleitet ist oder eine erhebliche Verengerung des Gehörganges den freien Abfluß des Sekretes hemmt.

---

1) Diese bereits 1879 von Guye (Internat. med. Kongreß, Abteil. der Ohrenheilk.) betonte Meinung findet man unter anderem bestätigt in der Monographie v. Frankl-Hochwart's, „Der Ménière'sche Symptomenkomplex", Wien 1895.

6) Andere Fälle chronischer, eiteriger Mittelohrentzündung brauchen nicht immer zurückgewiesen zu werden.

7) Ueber die Möglichkeit der Annahme derselben unter erschwerenden Bedingungen soll in jedem Falle für sich, nach einer Untersuchung durch einen kompetenten Ohrenheilkundigen, entschieden werden.

8) Folgezustände gänzlich geheilter Ohreiterungen können ohne Bedenken zugelassen werden. Nur die persistente Trommelfellperforation motiviert eine geringe Prämienerhöhung.

9) Durch die „Radikaloperation" geheilte chronische Eiterungen können, ungeachtet größerer Knochendefekte resp. retro-auriculärer Oeffnung infolge der Operation, unter Prämienerhöhung angenommen werden.

10) Doppelseitige hochgradige Taubheit und schwere Fälle von Ohrschwindel können erschwerende Aufnahmebedingungen motivieren.

11) Es ist dringend erforderlich, daß der arg vernachlässigte Unterricht in der Ohrenheilkunde an den Universitäten, dem heutigen Standpunkte des Faches entsprechend, ausgedehnt und verbessert werde.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2877

Die Ozaena.

Eine Monographie und Studie

von

Dr. Wilhelm Grosskopff
in Osnabrück.

Von der Redaktion übernommen im Dezember 1901,
ausgegeben im März 1902.

Vorbemerkung.

Nicht beabsichtige ich, im folgenden den zahlreichen Theorien über Wesen, Aetiologie und Therapie der Ozaena eine neue hinzuzufügen, sondern ich will nur an der Hand der einschlägigen Litteratur ein möglichst zusammenhängendes und vollständiges Bild von der Lehre über die Ozaena zu entwerfen versuchen.

Die einschlägige deutsche Litteratur ist fast ausschließlich nach den Originalen citiert worden; die Originale wurden mir in liberalster Weise zum kleineren Teile von der Göttinger Universitätsbibliothek, zum größten Teile von der Königl. Bibliothek in Berlin zur Verfügung gestellt; die Litteratur des Auslandes ist — wo nicht nach den Originalen — citiert und zusammengestellt nach den Referaten im Internationalen Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie von SEMON, im Archiv für Ohrenheilkunde von SCHWARTZE, in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde etc. von KNAPP, KÖRNER etc., in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. von SCHRÖTTER, SCHECH und ZUCKERKANDL.

Trotz der eingehendsten und sorgfältigsten Untersuchungen der verschiedensten namhaftesten Autoren ist uns die Ozaena auch heute noch ein „Rätsel“, ist auch heute noch nicht der Schleier von ihrem Wesen und ihrem Ursprung gelüftet worden.

Die verschiedensten wahrscheinlichen und unwahrscheinlichen Theorien sind über Wesen und Ursprung der Ozaena bald von diesem, bald von jenem Autor aufgestellt worden; Hand in Hand mit diesem Tasten und Suchen nach etwas Sicherem über Wesen und Ursprung der Ozaena geht auch das Suchen nach sicheren therapeutischen Maßnahmen; bald wird die Ozaena für unheilbar erklärt, bald wird dieses, bald jenes Heilmittel als unfehlbar heilend wirkend empfohlen.

Im allgemeinen versteht man unter **Ozaena** heute eine Erkrankung der Nase ohne ulcerös destruierenden Charakter, ausgezeichnet durch mehr oder weniger dickes, rasch eintrocknendes und zur Borkenbildung neigendes Sekret, durch einen abscheulichen, geradezu specifischen Geruch, durch Atrophie der Nasenschleimhaut und der Nasenknochen.

Symptome.

I. Subjektive.

a) Störung des Geruchssinnes; das Riechvermögen ist wenigstens in vorgeschrittenen Fällen gänzlich aufgehoben.

b) In denjenigen Fällen, wo das Riechvermögen noch erhalten ist, Belästigung durch eigenen Foetor.

c) Verstopfung der Nase mit all ihren Folgen; diese ist um so hochgradiger, je mehr die Nasenhöhle von Krusten und Borken ausgefüllt ist.

d) Kopfschmerz, welcher in der Regel in die Stirngegend verlegt wird und besonders heftig auftritt bei mangelhafter Reinigung der Nase.

e) Schlingbeschwerden und wiederholtes, namentlich morgens, auftretendes Hüsteln und Räuspern als Folgen des mitbestehenden Nasenrachenkatarrhs.

f) Juckreiz, welcher so stark sein kann, daß er die Patienten veranlaßt, fortwährend mit ihren Fingernägeln in der Nase herumzukratzen und so schwer heilende Geschwüre hervorzurufen.

g) In selteneren Fällen Ohrensausen und Schwerhörigkeit.

h) In schweren Fällen Trübsinn, Melancholie.

II. Objektive.

1) Foetor.

Derselbe ist bei der Ozaena von so eigenartiger Beschaffenheit, daß er sich mit keinem anderen Geruche vergleichen läßt und für jeden, der ihn einmal gerochen hat, unverkennbar ist, Derselbe ist so schauderhaft, daß er für die Umgebung geradezu unerträglich, und der damit Behaftete in der menschlichen Gesellschaft unmöglich ist. „Der Geruch kann in hochgradigen Fällen“, schreibt R. Krieg (22), „so hochgradig sein, daß die Krankheit fast auf die gleiche Entfernung durch unseren Riechsinn zu diagnostizieren ist, wie durch unseren Gesichtssinn. Der Kranke sitzt in dicker Gestankeswolke, er bezeichnet hinter sich die Bahn, die er wandelt, er treibt ekelhafte Dünste vor sich her; der Knabe wird amtlich aus der Schule gewiesen, das Mädchen aus der Pension heimgeschickt, der Arbeiter findet keine Gesellen, welche neben ihm aushalten, die Köchin wandert von Stelle zu Stelle, die Dame sieht sich veranlaßt, sich aus der menschlichen Gesellschaft zurückzuziehen, überall im Leben werden diese Kranken zurückgestoßen. Erwerb, Streben, Herzenstriebe, alles wird gehemmt, und es ist nicht zu verwundern, wenn solche erbarmungswürdige Auswürflinge der Gesellchaft verbittert werden, verzweifelten, enden wollten.“ Wahrlich, ein trauriges Geschick, das unser tiefstes Mitleid herausfordert! Nach den Angaben von Jurasz (52) kann der Foetor zu verschiedener Zeit ein ganz verschieden starker sein, so kann er im Winter stärker, im Sommer

geringer, während der Menses stärker, während der Schwangerschaft geringer sein (Ozaena periodica — JURASZ, 52). Die Nase ist in ihrer äußeren Konfiguration häufig sehr verändert; sie erscheint verkleinert, breit, abgeplattet; in hochgradigen und lange bestehenden Fällen kann sich das typische Bild einer Sattelnase — wie dies bei Syphilis so sehr häufig ist — entwickeln.

2) Das Naseninnere.

a) Vor Reinigung desselben. Die Nasenhöhle sieht man ausgefüllt mit mehr oder weniger zahlreichen, grünlich bis schwärzlich schimmernden Borken, welche hier und da den Wandungen fest ankleben, hier und da als lose Fetzen im Naseninnern herumflattern; an einigen Stellen sieht man bisweilen zwischen den Borken zahlreiches mehr oder minder flüssiges Sekret.

b) Nach Reinigung desselben. Nachdem die Nase durch Spülungen oder durch Tamponade vollständig gereinigt ist, blickt man in eine große weite Höhle; die sonst dieselbe ausfüllenden Gebilde — die Nasenmuscheln — sind teils völlig geschwunden, teils auf schmale Leisten und Vorsprünge zusammengeschrumpft. Die untere Muschel ist meist völlig geschwunden, höchstens eine schmale Leiste noch zeugt von längst entschwundener Pracht. In der Mehrzahl der Fälle ist auch die mittlere Muschel stark atrophiert und ragt nur als schmaler, dünner Streifen in das Naseninnere herein; zahlreiche bald größere, bald kleinere Lücken und Nischen werden sichtbar. In manchen Fällen ist die mittlere Muschel der Nasenseiten- und der Nasenscheidewand ganz dicht angelagert, worauf von BERLINER (63) besonderes Gewicht gelegt wird. Hier und da, wo die Borken sich schwer gelöst haben, sieht man leicht blutende oder mit Blutgerinnsel überdeckte Stellen.

Die Schleimhaut sieht an einigen Stellen glänzend hart, pergamentartig aus, an anderen wieder aufgequollen, gelockert und leicht zu Blutungen neigend.

Dank der großen Geräumigkeit der Nase sieht der Blick frei und ohne Hindernis bis zur hinteren Rachenwand und kann konstatieren, daß auch deren Schleimhaut sich in einem atrophischen Zustande befindet und daß ihr hier und da kleine gelbliche oder mehr graue Schleimklümpchen anhaften.

Der Befund ist in beiden Nasenseiten oft völlig verschieden ausgeprägt, ja es giebt Fälle von einer einseitigen Ozaena (JURASZ, 52).

Diagnose.

Um mit Sicherheit die Diagnose „genuine Ozaena“ zu stellen, ist es zunächst notwendig, alle diejenigen Erkrankungen mit Bestimmtheit auszuschließen, welche ozaenaähnliche Symptome zeigen können, so besonders herdförmige Eiterungen in der Nase selbst, sowie Eiterungen der Nasenhöhlen; es sind zu diesem Zwecke oft eingehende Unter-

suchungen und Beobachtungen notwendig, namentlich wenn der Foetor einmal nicht sehr ausgeprägt ist.

Ein besonders wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist sonst im allgemeinen der Foetor; derselbe ist meines Erachtens für die genuine Ozaena so charakteristisch, daß, wo er vorhanden, jeder Zweifel schwinden muß; wer einmal den typischen Ozaenageruch wahrgenommen hat, kann denselben gar nicht vergessen oder verwechseln. „Der Ozaenagestank hat etwas Specifisches an sich, das von einer feinen Nase aus tausend anderen Gerüchen herausgefunden wird“ (Zarniko, 50).

Die Anhänger der Bacillen-Theorie legen den Hauptwert bei Stellung der Diagnose auf das Vorhandensein der von ihnen angegebenen Bacillen.

Siebenmann (31) und die Anhänger seiner Theorie nehmen auch das Mikroskop zu Hilfe, aber nicht, um auf Bacillen zu fahnden, sondern auf verhornende bezw. verhornte Epithelien. Sporleder (157) schreibt: „Eine Probeexcision aus der mittleren Muschel stellt sich in allen diagnostisch zweifelhaften Fällen von chronischer Eiterung der Nase als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dar, das nicht warm genug empfohlen werden kann; wir excidieren unter Cocainanästhesie mit der Hartmann'schen Zange, ein Verfahren, das schnell und schmerzlos ausgeführt werden kann; die untere Muschel eignet sich weniger. Man findet dann manches Mal überraschend ausgedehnte Epithelmetaplasie; immer aber wenigstens größere Inseln von geschichtetem Pflasterepithel.“ Ich kann nach meinen Untersuchungen diese Angaben Sporleder's nur bestätigen.

Vielleicht läßt sich auch die neuerdings von Muck (159) gemachte Angabe betreffend Fehlen von Rhodan in dem Nasensekret von Ozaenapatienten diagnostisch verwerten.

Prognose.

In Bezug auf das Leben ist dieselbe günstig; hierüber sind alle Autoren einig; anders ist es mit der Frage, wie verhält es sich mit der Heilung; hierüber herrschen die verschiedensten Ansichten.

Sicher ist, daß in manchen Fällen ein Stillstand, eine Spontanheilung vorkommt (Rethi, 25; Kuttner, 68; Jurasz, 52). „Mit fortschreitendem Alter vermindert sich die Intensität des Gestankes, und ungefähr um das 50. Jahr herum verschwindet er gänzlich“ (M. Mackenzie, 160). Auch Burger (111) teilt die Ansicht, daß es Spontanheilungen der Ozaena gebe, wie der nicht seltene Befund bei alten Leuten von ausgesprochener Atrophie des Naseninnern ohne jegliche Sekretion beweise, während aus den genauen anamnestischen Angaben mit Bestimmtheit hervorgehe, daß früher Borkenbildung und ein ekelhafter Gestank bestanden habe. Moure (70) schreibt: „Wir wissen, daß es nicht fötide Formen von atrophischer Rhinitis giebt, welche sehr häufig das Endstadium der klassischen Ozaena darstellen.“

Nach P. Hugues kommen Spontanheilungen in jedem Lebensalter vor; bei normalem Verlauf neigt sie sich im Alter von 35—40 Jahren zur Heilung. Kayser (44) ist ebenfalls der Ansicht, daß es zu einer Spontanheilung kommen kann. Diesen Autoren gegenüber kommt nach Cholewa und Cordes (32) ein Stillstand und eine Heilung nicht vor.

Eine Heilung im eigentlichen Sinne durch unsere therapeutischen Maßnahmen zu bewirken, halten die meisten Autoren für ausgeschlossen; es ist aber nach anderen und auch meinen Erfahrungen möglich, die unangenehmsten Begleiterscheinungen dieses Leidens, so namentlich den Foetor, in allen Fällen vollständig und die Borkenbildung in den meisten Fällen wenigstens nahezu vollständig zu beseitigen; allerdings gehört auch hierzu große Geduld und Ausdauer von seiten des Patienten sowohl, als auch von seiten des behandelnden Arztes.

Vorkommen der Ozaena.

Die Ozaena kommt bei jung und alt, bei hoch und niedrig vor.

Als feststehend ist anzunehmen, daß sie beim weiblichen Geschlecht sehr viel häufiger vorkommt als beim männlichen (Voltolini, 220; Kafemann, 164; Jurasz, 52; Schäffer, 221; Krieg, 22).

Die Vererbung der Ozaena bezw. der Disposition zur Ozaena ist außer Zweifel (Krieg, 22; Rosenfeld, 43; Störk, 64). Die Frage der direkten Uebertragbarkeit von einem Ozaenakranken auf einen gesunden Menschen ist noch nicht erledigt.

Pathologische Anatomie.

Rundzelleninfiltration der Schleimhaut; Neigung der Rundzellen zu fettigem Zerfall; Umwandlung des normalen Epithels in Plattenepithel; später Neubildung von Bindegewebe mit Einschrumpfung und Atrophierung) der Schleimhaut; Schwund von Blutgefäßen und Schleimdrüsen; Atrophie der Knochen.

Theorien über Wesen und Ursprung der Ozaena.

Als erste Theorie über Wesen und Ursprung der Ozaena will ich diejenige erörtern, welche die Existenz einer genuinen Ozaena vollständig leugnet, unter Ozaena vielmehr nur einen Komplex von Symptomen der verschiedensten Herkunft versteht („Herdtheorie, — Nöbel-Löhnberg, 5).

I. Theorien, welche die Ozaena nicht als eine Krankheit für sich, sondern nur als eine symptomatische ansehen. „Herdtheorie“ (Nöbel-Löhnberg, 5).

Michel (1) war der erste, welcher den Satz aufstellte: Die Ozaena beruhe hauptsächlich auf einer chronischen Entzündung der Nebenhöhlen, speciell der Siebbein- und Keilbeinhöhlen.

SCHÄFFER (2) veröffentlichte sodann einen Fall von Ozaena, den er durch Eröffnung der Keilbeinhöhle geheilt hatte; weitere Schlüsse hat er hieraus aber nicht gezogen.

GRÜNWALD (3) war es dann vorbehalten, für eine große Anzahl von scheinbaren Ozaenafällen den Nachweis zu erbringen, daß dieselben ihren eigentlichen Grund in Eiterungen der Nebenhöhlen, des lymphatischen Ringes oder in versteckten Eiterungen der Nasengänge ihren Grund haben.

Er selbst sagt: „In sämtlichen Fällen aber, die mir seit nunmehr 5 Jahren unterkommen sind, habe ich keinen einzigen ohne Herderkrankung gefunden.“ Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen nimmt er als erwiesen an:

1) daß in einer Reihe gründlich untersuchter Fälle das Sekret von Herderkrankungen verschiedener Art herstammt,

2) daß die Bildung von Borken sowohl wie von Gestank unter verschiedenen Bedingungen zustande kommt,

3) daß beide Erscheinungen häufig gleichzeitig, aber auch jede für sich vorkommen, und zwar sowohl mit, als auch ohne Atrophie der Schleimhaut.

Die Existenz einer genuinen Ozaena ist nach GRÜNWALD keinenfalls erwiesen, vielmehr ist der Name nur in symptomatischem Sinne zu gebrauchen.

Als das Schlußbild einer ungünstig verlaufenen Naseneiterung sieht die Stinknase auch BRESGEN (4) an.

Neuerdings sind dann NÖBEL und LÖHNBERG (5) in einer größeren Arbeit sehr warm für die GRÜNWALD'sche Lehre eingetreten. Dieselben stellen folgende Sätze auf: 1) Die weitaus meisten als Ozaena imponierenden Naseneiterungen beruhen auf Erkrankungen der Keilbein- und der Siebbeinhöhlen. 2) Foetor, Atrophie und Borkenbildung zeigende Naseneiterungen können auf ganz verschiedenen Ursachen beruhen, die meisten beruhen auf Herdeiterungen im Keilbein- und Siebbeingebiet. 3) Eine rationelle Behandlung der Ozaena im Einzelfalle kann erst erwartet werden, wenn ihre primären Ursachen aufgedeckt sind. 4) Da diese Ursachen meist Keilbein- oder Siebbeinempyeme sind, wird die Therapie der Ozaena eine chirurgische sein — oder sie wird erfolglos sein. —

Einen ähnlichen Standpunkt, wenigstens bezüglich der Herkunft des Sekretes nimmt HAJEK (6) ein: „Die Erkenntnis, daß die Sekretion bei Ozaena in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit unserer Beobachtung eine herdförmige ist, muß nunmehr als eine nicht zu bezweifelnde Thatsache angesehen werden, daran ist nicht zu rütteln.“ „Und wenn ich nunmehr an die Beantwortung der Frage herantrete, warum das Vorhandensein einer Herdeiterung in den meisten Fällen nicht von allen Autoren anerkannt wird, so giebt es für mich nur eine Antwort:

Es liegt das an der oberflächlichen, durchaus nicht genügenden Untersuchung!" Ein schwerer Vorwurf für jeden, der anderer Ansicht ist; ob er wohl Berechtigung hat??!

Im weiteren Verlaufe seiner Auseinandersetzungen betont HAJEK aber ausdrücklich, daß seine Lehre nicht mit derjenigen GRÜNWALD's als identisch aufzufassen sei, indem er die von diesem angenommene kausale Beziehung zwischen dem vorgefundenen Sekretionsherde und dem Symptomenkomplex der Ozaena nicht als erwiesen betrachtet.

„Die Erkenntnis von der herdförmigen Sekretion bei vorgeschrittenen Fällen von Ozaena bedeutet zwar einen wichtigen Fortschritt, aber durchaus nicht das letzte Glied in der Aetiologie der Ozaena." WERTHEIM (33a) hat an einem überaus reichen Sektionsmaterial Untersuchungen angestellt über die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen; er kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Ozaena und Nebenhöhleneiterungen zugestanden werden muß, daß aber ein strikter Beweis, daß wirklich die Ozaena von Nebenhöhlenaffektionen abhängig ist, durch die anatomischen Untersuchungen nicht geliefert werden kann. Die Auffassung, daß gewöhnlich Eiterungen der Keilbeinhöhlen und des Siebbeinlabyrinthes der Ozaena zu Grunde liegen, findet nach WERTHEIM in den anatomischen Untersuchungen keine Stütze.

JONATHAN WRIGHT (33b) hält die anatomischen Befunde WERTHEIM's für nicht genügend beweiskräftig.

Auf dem Standpunkt GRÜNWALD's stehen unter anderen noch: A. C. H. MOLL (176) und PAUL GEORGE (181).

Allgemeine Anerkennung hat die Lehre GRÜNWALD's aber keineswegs gefunden; die Mehrzahl der Autoren hält nach wie vor an der Existenz einer genuinen Ozaena fest (SCHECH, 36; SCHMIDT, 35; ROSENTHAL, 40; MYGIUD, 58; ZARNIKO, 50; GERBER, 8; KAFEMANN, 164; CHOLEWA, 61; CORDES, 61; ZUCKERKANDL, 39; HABERMANN, 212; SIEBENMANN, 31, u. s. w.)

Auf zwei Punkte möchte ich hier besonders hinweisen.

Wie sind mit der „Herdtheorie" die Spontanheilungen, deren Vorkommen nun einmal nicht wegzuleugnen ist, und wie das Vorwiegen der Ozaena beim weiblichen Geschlecht (VOLTOLINI, 220; KAFEMANN, 164; MICHELL, 1; KRIEG, 22; JURASZ, 52; SCHÄFFER, 221) in Einklang zu bringen?

Bei zwei mir persönlich nahestehenden Patienten habe ich, durch die mannigfachen Veröffentlichungen über die Herdeiterungen veranlaßt, wegen Ozaena die Eröffnung der Oberkieferhöhle, der Siebbein- und Keilbeinhöhle ausgeführt, um so Heilung den unglücklichen Kranken zu bringen; von der Eröffnung der Stirnhöhle sah ich einmal ab, weil sie trotz wiederholter und eingehendster Untersuchung nichts Krankhaftes zeigte, sodann weil die Anhänger der „Herdtheorie" auf diese

nicht das Gewicht legen, wie auf die anderen Nebenhöhlen. Und was fand ich? In beiden auch nichts, was auch nur den Schein einer Erkrankung dieser Höhlen hätte erwecken können; desgleichen wurde durch wiederholte und sorgfältigste Untersuchungen festgestellt, daß von einer sonstigen Herderkrankung und dadurch bedingten Herdeiterung im Naseninnern keine Rede sein konnte. Beide Fälle sind dann auch erst später (cf. Therapie) geheilt worden.

Die Anhänger der „Herdtheorie" sind im allgemeinen gleich bei der Hand mit „mangelhafter", „oberflächlicher" Untersuchung, mit „Autoritätsglauben" und anderen Redensarten; ich möchte demgegenüber betonen, daß wir Anhänger „der Muscheltheorie" für unsere Untersuchungen und unsere Beobachtungen genau dieselbe Achtung und denselben Glauben verlangen, wie jene für die ihrigen!

II. Die Bacillen-Theorie.

Nach einer Anzahl von Forschern wird die Ozaena durch Bacillen hervorgerufen.

Der erste, welcher nach dieser Richtung hin Versuche angestellt hat, war E. Fränkel (9), welcher verschiedene Arten von Bacillen im Nasensekret Ozaenakranker beschrieb, ohne aber einen als specifischen Ozaenabacillus anzusprechen.

Der erste, welcher dies that, war Löwenberg (10), welcher seinen Bacillus mucosus als den eigentlichen Erreger der Ozaena ansah und beschrieb. Neuerdings teilt Löwenberg (10b) mit, daß in sehr seltenen Fällen der Foetor auch durch andere als die früher angegebenen Mikroben verursacht worden könne, so in einem beobachteten Falle durch eine bisher nicht beschriebene Sarcine. Die heftige Wirkung des Bacillus Löwenberg wurde experimentell konstatiert von Sicard (198).

Nach weiteren Untersuchungen von Klamann (11), Hajek (12), Thost (13) und neuerdings de Simoni (14) und Hibert (199) aber ist dieser Bacill. mucosus identisch mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus und kommt auch im normalen Nasensekret vor, kann also nicht specifisch für Ozaena sein.

In neuerer Zeit haben Abel (15) und Strübing (16) eingehende Untersuchungen über Ozaena gemacht und beschreiben auf Grund dieser einen Bacillus mucosus, der sich vom Friedländer'schen Pneumoniecoccus scharf unterscheidet, bei anderen Erkrankungen nicht vorkommt und für die Entstehung der Ozaena nach ihnen allein verantwortlich zu machen ist.

Der Ansicht Abel-Strübing's schließt sich auf Grund seiner Untersuchungen Paulsen (19) an.

della Vedova (18) und Belfanti (18) sehen als die Ursache der Ozaena ein dem Diphtherie- bezw. Pseudodiphtheriebacillus ähnliches Microbion an. Pes und Gradenigo (161) fanden neben dem Cocco-

bacillus und dem Pseudodiphtheriebacillus noch einen besonderen kleinen Bacillus in dem Ozaenasekret, dem sie ebenfalls eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Ozaena beimessen.

DELLA VEDOVA (20) hat jetzt seine Ansicht insoweit geändert, als er zwei Formen von Ozaena unterscheidet: Vorkommen 1) des Pseudodiphtheriebacillus, 2) des LÖWENBERG'schen Bacillus.

Je nachdem das erstere oder das letztere der Fall ist, ändert sich auch das klinische Bild.

Die Rhinitis, welche im ersteren Falle hevorgerufen wird, geht rascher in die atrophische Form über und führt zu tiefer greifenden Veränderungen der Schleimhaut. Die Krustenbildung prävaliert, und der Geruch ist scharf. Dem zweiten Falle entspricht ein weniger akutes Krankheitsbild. Das Sekret ist flüssiger, der Geruch widerlicher; der letztere wird durch ein Ferment verursacht.

Sehr interessante und eingehende Untersuchungen über Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena sind neuester Zeit von PEREZ (17) gemacht worden. Als die Ursache der Ozaena sieht er den von ihm gefundenen und näher untersuchten „Coccobacillus foetidus" an. „Par ces constatations et en nous basant sur les résultats fournis par l'éxperimentation nous sommes donc en droit d'affirmer que le coccobacillus foetidus ozaenae est bien le microbe spécifique de la rhinite atrophique fétide."

In seiner späteren Arbeit (232) erkennt er auch dem Bac. mucosus eine gewisse Bedeutung zu, insofern derselbe als Begleiter des specifischen Coccobac. foetidus bei Ozaena auch fast regelmäßig vorkommt, und sich wegen seiner leichten Charakterisierbarkeit zu diagnostischen Zwecken sehr wohl verwerten läßt. „Quoiqu'il en soit par sa présence (bac. mucos.) presque constante dans le mucus nasal des punais et par la faculté avec laquelle on peut le caractériser il acquiert une réelle valeur pour le diagnostic rapide de l'ozène."

Im übrigen sucht PEREZ durch genaue Schilderung verschiedener Krankengeschichten nnd durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen den Nachweis zu erbringen, daß bezüglich der Entstehung der Ozaena ein Doppeltes in Frage komme: 1) die Uebertragbarkeit von seiten des Hundes — besonders des kranken — auf den Menschen; 2) die Uebertragbarkeit von Mensch zu Mensch. „Les recherches bactériologiques sur la flore bactérienne des fosses nasales de différentes espèces animales et l'observation clinique démontreront un fait absolument nouveau dans l'histoire de la maladie: la possibilité de la contagion d'origine canine.

Dans l'examen minutieux des antécédents de plusieurs cas surtout dans l'ozène familiale nous trouverons la preuve de la contagion d'origine humaine."

Im weiteren sucht Perez dann den Beweis zu liefern, daß sein Coccobac. foetidus nicht nur eine lokale Erkrankung erzeugen, sondern den ganzen Organismus angreifen kann: „Nous avons ici la preuve que le cocobacillus foetidus ozaenae lorsqu'il trouve des conditions favorables peut faire plus qu'une maladie qu'uil peut atteindre soit pour la même ou par ses toxines l'organisme tout entier et y laisser son emprente sous la forme d'un marasme persistent."

Auf Nebenhöhlenerkrankungen will er ebenfalls besonders acht gegeben haben, ohne aber den Begriff Ozaena fallen zu lassen.

Aus seinen Untersuchungen zieht Perez betreffend Prophylaxe und Therapie dann folgende wichtige Schlüsse:

1) Verbot des Zusammenwohnens von Hunden — besonders kranken — mit Menschen, besonders Kindern.

2) Verbot der nahen und fortdauernden Berührung von gesunden und ozaenakranken Menschen.

3) Unbedingt notwendig ist Desinfektion der Taschentücher, das Halten verschiedener Toilette- und Tischgeräte.

4) Reichliche antiseptische Ausspülungen sind nach Anwendung der Gottstein'schen Tamponade notwendig.

5) Kauterisationen der Schleimhaut mit Argent.-Lösungen und Behandlung von Nebenhöhlen sind therapeutisch zu empfehlen.

„Nous savons que là contagion peut être d'origine canine ou humaine: de la deux indications primordiales: empêcher la cohabitation des chiens surtout atteints de la maladie, et des personnes, des enfants en particulier; éviter le contact intime et prolongé entre un ozéneux et des personnes saines.

Désinfection des mouchoirs et des différents objets de toilette ou de table, qui pourraient être contaminés par les mucosites ozèniques.

Désinfection des fosses nasales du malade par de grands lavages antiseptiques après applications des tampons de Gottstein, cautérisations énergiques de la muqueuse pituitaire avec les solutions argentiques; traitement des sinosités par les procédés si magistralement décrits par Grünwald et Hajek." Die Angaben von Perez sind in ihren Ausführungen zum Teil sehr bestechend, zum Teil aber fordern sie auch zu direktem Widerspruche heraus; bei der außerordentlichen Wichtigkeit und Bedeutung seiner Angaben ist es jedenfalls wünschenswert, wenn dieselben baldmöglichst einer genauen und exakten Nachprüfung von autoritativer Seite unterzogen würden.

Nach Cozzolino kommt je nach dem Zeitpunkte der Krankheit starke Hypertrophie der Drüsen oder auch Atrophie mit fettiger Entartung, sowie Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel vor. Im übrigen steht es fest, daß der Bac. mucosus die erste Rolle in der Aetiologie der Ozaena spielt.

Wenn nun aber R. KRIEG (22) meint, daß nunmehr der Schleier über das Wesen der Ozaena gelüftet sei und alle übrigen Theorien, soweit sie mit dieser Theorie nicht vereinigt werden könnten, die Segel streichen müßten, so befindet er sich in einem entschiedenen Irrtum.

Ich will einmal nur darauf hinweisen, daß die Anhänger der Bacillentheorie noch nicht einmal unter sich einig sind, sodann auf die Untersuchungen und Angaben von OSTINO (23), LOMBARD (24), RETHI (25), MASSEI (26), LONGHINI (27), GRADENIGO (28), BURGER (29), DREYFUSS und KLEMPERER (30), SIEBENMANN (31), CHOLEWA und CORDES (32), HECHT (33).

DREYFUSS und KLEMPERER (30) sagen am Schlusse ihrer Ausführungen: „Wir resumieren, daß bei Ozaena fast immer ein Bacillus vorkommt, der in gesunden Nasen selten und nicht scharf vom FRIEDLÄNDER-Bacillus zu unterscheiden ist. Er ist nicht Ursache des Foetors, kann Eiterung im Gefolge haben, erzeugt aber keine Atrophie, da er nicht ins Gewebe eindringt. Er ist ebensowenig, wie eines der neben ihm vorkommenden Bakterien die Ursache der Ozaena."

SIEBENMANN (31) sagt: „daß auch in dieser Hinsicht alle Erklärungsversuche nur als solche und nicht als Theorien angesehen werden dürfen".

CHOLEWA-CORDES (32) erkennen dem Bac. mucosus höchstens die Rolle eines Adjuvans zu.

HECHT (33) sagt direkt: „Die Ozaena ist keine Erkrankung bakterieller Natur."

III. Das Wichtigste ist die Veränderung des Sekretes, bezw. Zerstörung eines Teiles oder sämtlicher Drüsen der Nasenschleimhaut.

Von KRAUSE (45) wird das Hauptgewicht gelegt auf die Veränderung des Sekretes, bedingt durch den fettigen Zerfall der Infiltrationszellen; diese sollen dann leicht in Zersetzung übergehen und dadurch den Foetor veranlassen.

E. FRAENKEL (9) hinwiederum erblickt das Wichtigste in dem Schwund der BOWMAN'schen Drüsen und der dadurch aufgehobenen oder doch verminderten von diesen abgesonderten Flüssigkeit, wodurch ein günstiger Boden für die Ansiedelung und das Wachstum von Bakterien geschaffen werde, welche zur Gestankbildung notwendig seien.

Nach HABERMANN (214) besteht das Wesen der Ozaena „in einer fettigen Degeneration der Drüsenepithelien und zwar nicht bloß der BOWMAN'schen, sondern auch der acinösen Drüsen der Nasenschleimhaut und weiterhin wahrscheinlich auch der entzündlich infiltrierten Schleimhaut, während die Umwandlung der Schleimhaut in faseriges Bindegewebe und die Schrumpfung desselben als Folge dieser Erkrankung,

als Folge der Reaktion des gesunden Gewebes gegen die Erkrankung desselben anzusehen sein wird".

L. Rethi (25) nimmt an, daß die Ozaena sowohl mit Hypertrophie als auch mit Atrophie beginnen kann, und daß sie sich im weiteren Verlaufe nicht immer an das Vorhandensein von Atrophie knüpft. Nach ihm beruht die Ozaena vielmehr hauptsächlich auf Veränderungen der Drüsen und der fettigen Degeneration.

IV. Ozaena ist eine Folge konstitutioneller Erkrankung der Eltern.

Störk (7) hat neuerdings die Ansicht ausgesprochen, daß die Ozaena eine hereditäre Erkrankung und zwar die Folge von luetischer Erkrankung der Eltern sei.

Auch Gerber (65) mißt der hereditären Lues in der Aetiologie der Ozaena eine große Bedeutung bei.

V. Aetiologisch ist besonders von Bedeutung eiteriger Nasenkatarrh im Kindesalter.

Als eine Folge eiterigen Nasenkatarrhs in der Kindheit fassen die Ozaena auf: Frank H. Bosworth (108), Richmond Mac Kinney (205) und L. Lack (227).

Nach dem ersten Autor verhält sich die Sache also: Kinder sind sehr empfänglich für entzündliche Katarrhe; die erste Folge hiervon ist vermehrte Sekretion. Der Prozeß breitet sich allmählich in dem Drüsengewebe aus, das Sekret dickt sich ein und vertrocknet zu Krusten, welche durch ihre Druckwirkung den Blutfluß zur Schleimhaut hemmen. Die getrockneten Sekrete werden nicht ausgestoßen, zersetzen sich und sind so Ursache des Gestankes.

Richmond Mac Kinney (205) berichtet über 2 Fälle, welche obige Ansicht bestätigen sollen. Ueber Fälle purulenter Rhinitis mit nachfolgender Ozaena berichten ebenfalls Spencer (228), Bronner (229) und Lack (227).

VI. Die übrigen Theorien, „Muscheltheorie" (Nöbel-Löhnberg (5).

Nach B. Fraenkel (34) ist die Hauptsache die Atrophie und die von ihr ausgehende Eiterung; der Foetor wird durch ein besonderes Ferment hervorgerufen.

Nach M. Schmidt (35) entwickelt sich die atrophische Form des Nasenkatarrhs stets aus der hypertrophischen durch reichliche Entwickelung von Bindegewebe in der Schleimhaut und Zerstörung der Schleimdrüsen. Durch den Druck der sozusagen narbigen Zusammenziehung des Bindegewebes sollen dann die Muschelknochen schwinden. Das Sekret bei diesem Katarrh ist anfangs schleimig, um bald durch ein unbekanntes Etwas in trockene Krusten umgewandelt zu werden,

welche dann das Naseninnere mehr oder weniger ausfüllen; tritt zu dieser Absonderung noch ein zweites unbestimmtes Etwas, wahrscheinlich bakterieller Natur, so entsteht die Ozaena.“ Eine Theorie mit zwei Unbekannten!

SCHECH (36) ist gleichfalls der Ansicht, daß dem atrophischen Stadium ein hypertrophisches vorausgehe, wenngleich die Hypertrophie gar keine auffallende zu sein brauche; im Gegenteil geben Katarrhe mit geringer diffuser sammetartiger Auflockerung der Schleimhaut, namentlich bei bestehenden Konstitutionsanomalien, am häufigsten Veranlassung zu Ozaena. Nachher spielen, abgesehen von der Heredität, Anomalien in der Blutmischung und Dyskrasien die Hauptrolle. Das Sekret soll stets von der Nasenschleimhaut stammen; der Geruch hat außer in Bakterien in der durch die Atrophie bedingten Veränderung des Sekretes, namentlich dem Wassermangel desselben und dem langen Verweilen in der Nase seinen Grund. Die Atrophie ist nach SCHECH stets das Primäre, die Borkenbildung und der Foetor das Sekundäre

Im Gegensatze hierzu behauptet WALB (37) die Entstehung der Atrophie durch den Druck der Borken, während ZAUFAL (38) sie als angeboren ansieht; diesem widerspricht auf Grund seiner zahlreichen anatomischen Untersuchungen ZUCKERKANDL (39), welcher niemals angeborene Atrophie der Muschelknochen fand; er läßt sie auch vielmehr der Hypertrophie folgen. Auch KARL ROSENTHAL (40) nimmt an, daß die Atrophie aus der Hypertrophie sich entwickele; der einfache atrophische Nasenkatarrh gehe dann besonders bei Konstitutionsanomalien und Dyskrasien in Ozaena über; was schließlich den Geruch anbelangt, so scheint nach ihm jeder Autor mit seiner angegebenen Theorie recht zu haben „denn aller Wahrscheinlichkeit nach spielen bei Entstehung des Foetors alle angegebenen Momente eine Rolle“.

ZAUFAL (38), der, wie erwähnt, die Atrophie als angeboren annimmt, folgert dann weiter, daß infolge der hierdurch entstandenen Weite der Nase der respiratorische Luftstrom die Fähigkeit verliere, das Nasensekret, wie dies normaliter der Fall sei, in ausreichendem Maße fortzuschaffen; dieses dicke sich ein und gerate durch eindringende Bakterien in Zersetzung.

HEYMANN (215), der ebenfalls einen ursächlichen Zusammenhang zwischen abnormer Weite der Nase und Borken- und Gestanksbildung annimmt, erklärt dies so, daß bei abnorm weiter Nase die Inspirationsluft nicht genügend erwärmt und nicht genügend mit Feuchtigkeit gesättigt hereinkomme, zu Austrocknung Veranlassung gebe und chronisch-katarrhalische Reizung der Schleimhaut hervorrufe; das eingetrocknete Sekret lasse sich dann durch Ausschnupfen nicht gehörig entfernen und faule. Auf die durch die abnorme Nasenweite bedingte mangelhafte Regulierung des Feuchtigkeitsgehaltes der Atemluft wird von BARTH (80) ein Hauptgewicht gelegt.

Saenger (41) nimmt ebenfalls — allerdings nicht im Sinne obiger Autoren — an, daß zwischen Ozaena und abnormer Nasenweite — mag diese entstanden sein, wie sie will — ein bestimmtes kausales Abhängigkeitsverhältnis besteht, und zwar ein derartiges, daß letztere ein das Entstehen und Bestehen der ersteren in hohem Grade begünstigendes Moment bildet. Er erklärt dies durch die abnorm geringe Intensität, welche die respiratorischen Schwankungen des Luftdruckes in abnorm weiten Nasenhöhlen besitzen, sowie durch die davon abhängige ungünstige Beeinflussung der Cirkulation und Sekretion in solchen Nasenhöhlen.

Hopmann (42) nimmt auf Grund zahlreicher vergleichender Messungen des Tiefendurchmessers des Septums, bezw. des Nasenrachenraumes an, daß bei reiner Ozaena das Septum im Durchmesser von vorn nach hinten erheblich kürzer als normal ist. Dies kann nicht durch einen Entzündungsprozeß hervorgerufen sein, sondern ist angeboren; es muß zwar nicht gerade jedesmal bei der Geburt das Septum kürzer als normal sein, sondern wahrscheinlich wird diese Anomalie, wie andere auch, erst im Laufe der körperlichen Entwickelung hervortreten. „Wenn nun“, so folgert Hopmann weiter, „das verkürzte Septum das Resultat keiner im späteren Leben erworbenen Entzündung der Schleimhaut, sondern einer immanenten Bildungsanlage, bezw. einer Wachstumsstörung ist, so wird es damit auch wahrscheinlich, daß die zarte atrophische Beschaffenheit des übrigen Knochenskelettes Ozaenakranker, speciell der Muscheln dieselbe Ursache hat. Etwaige hinzutretende Katarrhe und eiterige Entzündungen üben natürlich einen verschlimmernden Einfluß aus. Beides, die angeborene dürftige, beim Auswachsen der Nase zum Vorschein kommende schwache Entwickelung aller Teile und entzündliche Vorgänge spielen gemeinsam ihre verhängnisvolle Rolle.“

Nach G. Rosenfeld (43) ist die Atrophie der Muschel angeboren; auf der atrophischen Schleimhaut siedle sich die Ozaena an; zum Zustandekommen derselben sei aber noch ein Ferment notwendig, welches den Gestank, die specifische „ὄζη“ erzeuge.

Nach R. Kayser (44a) erscheint die Ozaena „als der Ausdruck angeborener Hemmungsbildung“. Der Umwandlung des Cylinderepithels in verhornendes Pflasterepithel wurde zuerst von Volkmann (47) und Schuchardt (48) eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Ozaena beigelegt.

Der specifiche abscheuliche Geruch soll die Folge einer Zersetzung der Hornsubstanz sein; ein besonderes Bacterium ist nicht notwendig. Seifert (49) spricht sich hierüber folgendermaßen aus: „Es findet allmählich an der ganzen Schleimhautoberfläche eine gleichmäßige Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel statt, so daß schließlich die Schleimhaut diesen Namen nicht mehr verdient, sondern den Epi-

dermoidalcharakter erhalten hat. „Ich bin mit SCHUCHARDT (48) der Meinung, daß die verhornten Plattenepithelien durch ihre Zersetzung den Foetor bedingen; an der Zersetzung mögen die verschiedenartigsten Mikroorganismen sich beteiligen und ihrerseits wieder dem Foetor die besondere Beschaffenheit verleihen, aber es kommt ihnen sicher nur eine sekundäre Bedeutung zu." An dem Zustandekommen der Rhinitis atrophicans haben sie sicher keinen Anteil. Er unterscheidet eine Rhin. atrophicans simplex und eine Rhin. atrophicans foetida. Beide Formen stellen aber nur Varietäten chronisch katarrhalischer Entzündungsprozesse der Nasenschleimhaut dar.

ZARNIKO (50) ist im großen und ganzen Anhänger dieser Theorie, hält aber einerseits noch ein specifisches Bacterium für notwendig, andererseits sieht er die Atrophie und Metaplasie nicht als Folge eines Entzündungsprozesses an, sondern nimmt an, daß neurotrophische Störungen das Primäre, die Entzündung lediglich ein Accidens darstellt.

BAYER (53), HECHT (54), CAPART (55), LAUTMANN (56), GUGUENHEIM (57) und auch RETHI (216) und viele andere fassen die Ozaena als Trophoneurose auf.

Auch nach MYGIND (58) deuten die vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen, sowie auch andere Verhältnisse darauf hin, daß die genuine Ozaena am richtigsten als eine Trophoneurose aufzufassen ist.

Der Epithelmetaplasie wird von SIEBENMANN (31) eine noch größere Bedeutung zugeschrieben, als dies VOLKMANN-SCHUCHARDT, SEIFERT etc. thuen.

Er erklärt die Ozaena für eine nicht ulcerative Erkrankung der Nasenhöhle und zwar sowohl der Schleimhaut, als auch meistens der Muschelknochen. Die Veränderungen der Schleimhaut betreffen namentlich das Epithel, dessen Cylinderzellen auch in den oberflächlichen Lagen durch kubische oder plattenförmige, mehr oder weniger verhornende Zellen ersetzt sind. Es handelt sich also stets um Metaplasie der Schleimhaut im Sinne von SCHUCHARDT (48), SEIFERT (49), ZARNIKO (50).

Um nun aber die Borkenbildung und den Foeter zustandezubringen, bedarf es reichlichen Luftzutrittes, Verlangsamung des nasalen Respirationsstromes und der Unmöglichkeit, daß ausgedehnte gegenüberliegende Schleimhautflächen sich bis zur Berührung nähern, sich gegenseitig reizen und feucht erhalten und dadurch die oberflächlichen Epithellagen zum Abstoßen bringen zu können, bevor noch jener Grad der Verhornung eingetreten ist, welcher die Entstehung des charakteristischen ozänösen Fäulnisgeruches bedingt".

„Auf Grund von genauen Untersuchungen nun, welche die Maße der Nase und des ganzen Gesichtsschädels betrafen und von MEISSER (59) ausgeführt wurden, fand man, daß fast alle Ozaenakranke Chamaepros-

ope, d. i. Breitgesichter sind, und daß ebensoviele eine Nasenbreite besitzen, die über das Mittelmaß meistens beträchtlich hinausgeht. Hieraus folgt weiter, daß die abnorme Nasenweite bei Ozaena nicht eine Folge dieser, sondern nur eine Teilerscheinung der Chamaeprosopie ist.

Der wichtigste Schluß, den Siebenmann hieraus zieht, ist der, daß Epithelmetaplasie bei engen und bei weiten Nasen, bei Schmal- und Breitgesichtern sich findet, daß sich aber in der Regel nur bei den weiten Nasen, wie sie den Breitgesichtern eigen ist, jene Form der Nasenschleimhauterkrankung zeigt, welche sich klinisch äußert in der Bildung fötider Borken. In betreff des Zustandekommens der Muschelatrophie nimmt dieser Autor den Standpunkt ein, daß die Schleimhautmetaplasie die primäre Veränderung, alles übrige inkl. der Muschelatrophie das Sekundäre ist. Die Muschelatrophie erklärt er sich so, daß ähnlich wie dei der Chlolesteatombildung im metaplasierten Mittelohr der Knochen unter der epidermisierten Schleimhaut rareficiert werde und zwar dort, wo derselbe die Form von Balken und Platten besitzt. „Es scheint, daß das physiologische Gleichgewicht an beiden Orten — in der Nase, wie im Ohr — gestört wird, wo es sich um beiderseitig epidermisierte Knochenplatten handelt und wo die Blutversorgung der betreffenden Knochenfläche fast ausschließlich vom metaplasierten Gebiete aus sich vollziehen muß."

Zu dem Zustandekommen der Ozaena muß nach Siebenmann also zweierlei zusammenkommen:

1) Die Epithelmetaplasie der Nasenschleimhaut,
2) Chamaeprosopie, d. i. weite Nasenhöhle.

Diese beiden Faktoren stehen unter sich in keinem Zusammenhange, sondern sind wahrscheinlich, auch die Metaplasie, angeboren; wo der eine der beiden Faktoren fehlt, da fehlt auch das klinische Bild der Ozaena.

Siebenmann (31) unterscheidet sodann 3 Typen von Ozaena:

1) Die Schleimhaut ist nicht mehr von normalem Schleim bedeckt; statt dessen findet sich ein firnisartiger, transparenter Ueberzug; fötider Geruch ist nicht vorhanden.

2) Auf der Schleimhautfläche wird eine eiterhaltige, mehr oder weniger rasch zu Krusten eintrocknende Flüssigkeit secerniert; in frischem Zustande ist dieselbe geruchfrei; schon nach wenigen Tagen ist sie zersetzt und teilt nun der Atemluft den schauderhaften Geruch mit.

3) Das Sekret bleibt flüssig, ziemlich reichlich und ist kaum fötid; in diesen Fällen fehlt auch die Muschelatrophie. Es giebt also auch ohne Nebenhöhlenerkrankungen eine nicht atrophische Form der Rhinitis atrophic. foetid.

Die Xantose der Nasenhöhle (Zuckerkandl, 39) ist keine beson-

dere Krankheitsform, sondern gehört zum Bilde der Ozaena (SIEBENMANN).

J. HOLINGER (60) stellt dieselben Thesen auf wie SIEBENMANN, daß Metaplasie des Epithels und Chamaeprosopie zum Bilde der Ozaena notwendig sind.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten wie SIEBENMANN kommen auf Grund ihrer Untersuchungen CHOLEWA und CORDES (32).

Nach diesen handelt es sich bei der Ozaena um einen Knochenprozeß, der unabhängig von der Mucosa, d. h. selbständig ist, der höchst wahrscheinlich ein primärer, d. h. den Veränderungen des Integuments vorangehender ist. Der Prozeß ist nicht Folge eines entzündlichen Vorganges, sondern es handelt sich hier um ähnliche Verhältnisse, wie bei der Osteomalacie. „Wir werden es in unserem Knochenprozesse wie bei der Osteomalacie nicht mit dem Ergebnis eines pathologischen und dadureh vielleicht nur auf einzelne Knochen beschränkten Krankheitsprozesses, sondern mit einer auf das Skelett, in unserem Thema auf das der Nase sich ausdehnenden Anomalie der Knochenernährung und Knochenbildung zu thun haben.“

„Für die weiteren Veränderungen ist dann die durch den Knochenprozeß veränderte Blutzufuhr die Hauptsache; die Blutzufuhr ist wesentlich vermindert; die Folge hiervon wird sein, daß das Schwellgewebe auf Nervenreize nicht mehr in der gewohnten Weise reagiert durch An- und Abschwellung; die Erektion wird gleichsam nur eine halbe sein und die Blutfülle mehr eine stagnierende Wirkung ausüben, je nachdem die muskulösen Elemente des Schwellkörpers erhalten sind oder nicht. Durch Schwächerwerden der muskulösen Elemente nimmt nun aber das Schwellgewebe schon in einem sehr frühen Stadium an der allgemeinen Atrophie teil. Die erste Folge wird sein mangelhafte Kontraktion und Unfähigkeit, sich dem Knochen straff anzulegen. Dieses Zusammensinken der Schleimhant im Verein mit dem stark geschwundenen Knochen trägt viel zur Erweiterung der Nase bei und erfüllt dadurch eine jener Bedingungen, von der man sich die Borkenbildung abhängig denkt.“

Eine weitere Folge des veränderten Füllungszustandes des Schwellgewebes ist dann die veränderte Beschaffenheit des Sekrets der Schleimhaut selbst.

Das Sekret wird

1) chemisch verändert,
2) langsamer entleert.

Das Resultat beider wird — in Verbindung mit der durch die größere Nasenweite bedingten raschen Verdunstung — ein leichtes Eintrocknen des auf der Oberfläche der Schleimhaut ergossenen Sekrets sein. In diesem Stadium sind wohl die reifenartigen Belege der Muscheln vorhanden — aber keine Borken. Hierzu bedarf es

noch eines dritten Faktors — des Eiters. Das Material hierzu finden diese Autoren in den Leukocyten der adenoiden Schicht der Mucosa, in der kleinzelligen Produktion des gereizten Bindegewebes der Submucosa, vielleicht auch in den reichlich vorhandenen Mastzellen. Dem Bacillus mucosus erkennen sie, wie schon oben erwähnt, höchstens die Rolle eines Adjuvans zu.

In einer Arbeit neueren Datums tritt Cholewa (62) nochmals für obige Ansichten ein. Zugleich weist er an der Hand von Krankengeschichten nach, daß Ozaena und adenoide Vegetationen sich nicht ausschließen, wie Kayser (127) annimmt und es unter Umständen dringend wünschenswert ist, die Adenoiden nicht zu entfernen, um nicht eine bis dahin latente Ozaena durch Entfernung der Adenoiden manifest zu machen.

Der Cordes-Cholewa'schen Theorie pflichtet auch Wright (227) bei.

Eine eigenartige Theorie ist von Max Berliner (63) aufgestellt worden, welche aber, soweit ich aus der Litteratur habe ersehen können, von keinem einzigen Autor acceptiert worden ist. Er will in fast allen Fällen von Ozaena eine so innige Anlagerung der mittleren Muschel an das Septum meist in ihrer vollständigen Ausdehnung gefunden haben, daß ein Zwischenraum zwischen beiden als nicht bestehend angenommen werden mußte. Durch diesen Abschluß wird nun nicht allein das von den gegenüberliegenden Schleimhautflächen produzierte, sondern auch das von höher liegenden Stellen herrührende Sekret in seinem Abflusse gehemmt; es stagniert und geht in Fäulnis über. Ferner werden nach ihm durch die Apposition der mittleren Muschel an das Septum zwei Flächen von erheblichem Umfange ihrer sekretorischen Funktion entzogen. Allmählich werden dann die Drüsen, die durch den gegenseitigen Druck in ihrer sekretorischen Funktion gestört sind, in ihrem organischen Bestande gefährdet und müssen dann die Folgen dieser Inaktivität in Gestalt der Atrophie tragen.

Therapie.

„Den Mittelpunkt und die Grundlage aller Ozaenatherapie bildet die Reinhaltung der Nase“ (Klemperer, 67).

Die Reinigung bezw. Reinhaltung der Nase kann erreicht werden:

1) durch Nasenspülungen,
2) durch die Tamponade der Nasenhöhle.

Daß durch die Nasenspülungen eine sichere und völlige Reinigung der Nase zu erreichen ist, kann nicht geleugnet werden, doch sind auch die Gefahren, die nun einmal jede Nasenspülung für das Ohr mit sich bringt, nicht zu unterschätzen; nicht genug kann man immer und immer wieder die Patienten darauf aufmerksam machen, doch ja die Nasenspülungen mit der notwendigen Sorgfalt genau nach Vorschrift

auszuführen; ich lasse meine Patienten oft mehrmals die Nasenspülung vor meinen Augen ausführen, ehe ich ihnen die Nasenspülapparate in die Hand gebe.

Die Nasenspülung kann entweder mit dem Sprayapparat, der sog. WEBER'schen Nasendouche (Irrigator) oder dem englischen Doppelballon ausgeführt werden; für leichtere Fälle, in denen nur wenige lockere Borken vorhanden sind, benutze ich am liebsten den Sprayapparat; in schwereren Fällen, wo reichliche den Nasenwandungen fest anhaftende Borken die Nasenhöhle ausfüllen, wende ich den englischen Doppelballon an. Ueber des letzteren Anwendung giebt MICHEL (1) folgende treffliche Regeln: „Das mittels Blei beschwerte Ende wird in irgend ein Wassergefäß gelegt, die Hornspitze des anderen längeren Schlauches wird von unten nach oben in den Nasengang geschoben, dann aber in horizontale Richtung gebracht und sanft an die Scheidewand angelegt. Nachdem durch Kompression des Ballons die Luft herausgetrieben und derselbe sich mit Wasser gefüllt hat, wird der von der vollen Hand gehaltene Ballon halb entleert, dann folgt eine Pause, um das Wasser auf der anderen Seite abfließen zu lassen. Hierdurch wird einer Ermüdung des Gaumens vorgebeugt, bleibt also am sichersten die Mundhöhle geschlossen und wird am sichersten das Eindringen von Wasser in die Tube mit all seinen Folgen verhindert.“ Diese Regeln gebe ich allen meinen Patienten, nur mit dem Unterschiede, daß ich die Luft aus dem Balle heraustreibe und so denselben sich voll Wasser saugen lasse, ehe ich denselben in den Naseneingang einführe; es ist dies für die Patienten sehr viel angenehmer.

Wegen der mit den Ausspülungen verbundenen Gefahren hat KUTTNER (68) einen besonderen Dampfzerstäubungsapparat konstruiert. In der Halleschen Universitätsohrenklinik (69) wird niemals die Nasendouche von vorn angewendet, sondern die SCHWARTZE'sche Schlunddouche mit Kochsalzlösung oder schwacher Kal. permanganic.-Lösung von hinten.

Die retronasale Douche wendet auch MOURE (70) an, welcher dieselbe mittels einer speciell konstruierten, hinter dem Gaumensegel anzubringenden Kanüle ausführt.

Welche Flüssigkeit soll man als Ausspritzungsflüssigkeit wählen? Von den verschiedensten Autoren sind zu diesem Zwecke die verschiedensten Mittel angegeben worden.

So sind empfohlen worden Spülungen mit Lysolwasser (STETTER, 71), mit Wasserstoffsuperoxyd (ROSENTHAL, 40; RALPH W. SEISS, 73), mit Formaldehyd (GEO. L. RICHARDS, 72), Ichthyollösung (M. ERTLER, 74), Resorcinlösung (JOHN NORTH, 75), 10-proz. Alumin. acetic. tartaric. (BARTHOLOW, 76), Sublimatlösung (FACKELDEY, 77), Saccharinlösungen (FELICI, 78), Kal. permanganic. (KIRCHNER, 81) u. a.

Als eine selten reichhaltige Zusammenstellung von Arzneimitteln in einem Rezept führe ich hier folgende an: (B. J. WENZEL, 79).

Acid. carbolic.	1,3	Menthol āā	2,0
Aristol	2,6	Thymol.	0,6
Ol. Pici		Ol. eucalypt.	0,6
Ol. cubeb. āā	4,0	Albolene q. s. ad	128,0
Camph.		m. S. zum Spray.	

Ich meine, daß wir alle die sogen. desinfizierenden, dabei stark reizenden Arzneimittel bei unseren Spülungen bei Ozaena vollständig entbehren können; die Wirkung der Nasenspülungen ist eine rein machanische; irgend welchen Heilwert haben alle jene, zum Teil, bei noch vorhandenem Riechvermögen, direkt schädlichen, Arzneimittel nicht.

Ich benütze als Spülflüssigkeit entweder nach BARTH (80) einfach steriles Wasser oder physiologische Kochsalzlösung; in letzter Zeit verwende ich mit Vorliebe verdünnte Soole; ich beziehe komprimierte Tabletten Reichenhaller Soole von der Firma Mack in Reichenhall; eine Tablette löse ich auf $^1/_2$ Liter Wasser auf; sehr bewährt hat sich dieses „Soolewasser“ mir bei der atrophischen Form des Rachenkatarrhs; will jemand absolut ein Antiseptikum benutzen, nun so möge er 3-proz. Borsäurelösung oder schwach rosarote Kalipermanganicumlösung (von KIRCHNER, 81 sehr empfohlen) anwenden.

Die Temperatur der Ausspülungsflüssigkeit sei lauwarm. KIESSELBACH (137) empfiehlt mit 18° zu beginnen und zu 14° herunterzugehen.

Als zweites Reinigungsmittel ist die Tamponade zu nennen. Dieselbe ist zuerst von GOTTSTEIN (82) angewendet und näher beschrieben worden und hat trotz zahlreicher und vielfacher Anfeindungen ihren Platz in der Therapie der Ozaena siegreich behauptet.

Wenn SIEBENMANN (31) meint, daß die Tamponade mit Wattewickeln wohl mehr ein theoretisches Interesse habe, so hat er, glaube ich, mehr auf Widerspruch als auf Zustimmung zu rechnen.

R. KRIEG (22) sagt in Bezug auf die GOTTSTEIN'sche Tamponade: „Selbst wenn sich nur das erfüllen würde, was GOTTSTEIN selbst bescheiden verspricht, daß so lange als, das heißt, an dem Tage, an dem der Tampon eingelegt wird, Borken- und Gestankbildung unterdrückt wird, so daß das Verfahren also zeitlebens fortzusetzen wäre, weil am ersten Tage, wo es ausgesetzt würde, Borken und Foetor wiederkehren würden, selbst dann müßte jeden Patienten unsagbare Dankbarkeit erfüllen gegen den Namen GOTTSTEIN.“

Die GOTTSTEIN'sche Tamponade wird nach des Erfinders Angabe (82) also ausgeführt:

„Ich verfahre in der Weise, daß ich zunächst durch die Nasendouche die Höhle vom Sekret befreie, um mich von der Beschaffenheit der Schleimhaut und von der Ausdehnung der Erkrankung zu überzeugen. Hierauf wird ein 3—5 cm langer, etwa daumendicker Watte-

tampon derart in die Nasenhöhle eingelegt, daß bei normaler Haltung und Bewegung des Kopfes er nicht gesehen werden kann.“ GOTTSTEIN läßt den Tampon 24 Stunden liegen; er verfährt in der Weise, daß er bei Erkrankung beider Nasenhöhlen mit der Tamponade von 24 zu 24 Stunden wechselt.

Behufs Einführung des Tampons hat man verschiedenartige Tamponträger mit Schraubengewinde angegeben; auf diese wird durch Rechtsdrehung die Watte in gewünschter Stärke aufgewickelt, dann in die Nasenhöhle eingeführt und durch umgekehrte Linksdrehung der Tamponträger herausgedreht; der Wattetampon bleibt in der Nase sitzen; ich benutze statt dieser schraubenförmigen Tamponträger (siehe Figur 1) einen einfachen kupfernen vernickelten Stab, welcher an seinem oberen Ende platt, im übrigen rund ist, die Watte wird fest so um denselben herum gewickelt, daß sie oben denselben etwas überragt (siehe Figur 2), damit mit der Spitze des Stabes keine Verletzung gemacht werden kann; unschwer gelingt es so den Tampon einzulegen und ohne jede Mühe dann die Sonde einfach herauszuziehen.

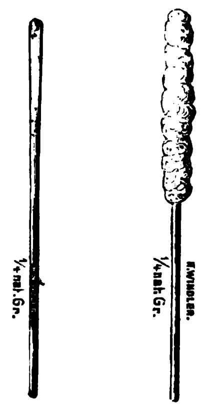


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Wattetamponträger für Tamponade der Nase (ohne Wattetampon).
Fig. 2. Wattetamponträger für Tamponade der Nase (mit Wattetampon).

R. KRIEG (22) benutzt überhaupt kein Instrument, sondern er lässt statt des schlaffen Wattetampons einen steifen, unbiegsamen Wattewickel drehen, welcher fest genug ist, um ohne Instrument eingeführt zu werden, sich selbst den Weg zu suchen. So einfach und leicht, wie R. KRIEG diese Manipulation darstellt, ist dieselbe nach meinen Erfahrungen nicht. R. KRIEG läßt den Tampon, den er mit Ungt. praecipit. alb. und Vaselin āā bestreicht, abwechselnd in jedes Nasenloch nur 4 Stunden lang liegen, ZARNIKO (50), gar nur $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

Die GOTTSTEIN'sche Tamponade wurde dann modifiziert von FLATAU (83), welcher an ihre Stelle seine sog. Wandtamponade gesetzt wissen wollte; dieselbe hat sich aber, wie er selbst sagt (84), ihrer etwas komplizierten Technik wegen nicht einzubürgern vermocht.

Neuerdings hat BRUCK (85) in der Idee, die Wirkung der Tamponade beruhe auf der sekretionsanregenden und aufsaugenden Fähigkeit des Tampons, statt der temporären die sog. permanente Tamponade mittels dünner hydrophiler Mullstreifen eingeführt; man dürfe, sagt er, nicht warten, bis Krusten vorhanden sind, um sie dann zu entfernen, sondern man muß vielmehr die Neubildung derselben und damit das Auftreten des specifischen Foetors verhindern; dieses Postulat wird am vollkommensten erreicht durch die von mir angegebene permanente Tamponade.“

Von anderen Autoren wird die sog. vordere Tamponade angewendet (cf. später).

Nasenspülung und Nasentamponade werden von manchen Autoren als die einzigen bei der Behandlung der Ozaena in Betracht kommenden Heilmittel angesehen. Nach Schilderung dieser beiden Faktoren schreibt ZARNIKO (50): „Mit der geschilderten Behandlung erreicht man alles, was bei der Ozaena überhaupt zu erreichen ist. Und man hat daher nicht notwendig, sich anderen Maßnahmen zuzuwenden."

Eine große Anzahl von Autoren aber hat in dem Streben, für die unglücklichen Ozaenakranken Hilfe zu finden, nicht nachgelassen, und so finden wir denn bald diese, bald jene Methode gegen diese entsetzliche Krankheit angegeben, ohne daß eine einzige bis heute allgemeine Anerkennung und Verbreitung gefunden hat.

Die angegebenen Behandlungsmethoden kann man zweckmäßig einteilen in:

1) Chirurgische Behandlung inkl. Kauterisationen und Aetzungen.
2) Massagen,
3) elektrische Behandlung.
4) Serumtherapie,
5) vordere Tamponade (sei es mittels besonderen Instruments oder Watte),
6) medikamentöse Behandlung,
   a) Spülungen,
   b) Inhalationen und Spray,
   c) Pulvereinblasungen,
   d) Einpinselungen,
7) kombinierte Behandlungsmethoden,
8) Allgemeinbehandlung.

Die chirurgische Behandlung der von Nebenhöhlen abhängigen Ozaena-ähnlichen Erkrankungen lasse ich hier außer Acht, da dieselbe in das Gebiet der Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen gehört.

Die rein chirurgische Behandlung der Ozaena, wie seiner Zeit von VOLKMANN und WALB (37) empfohlen wurde, ist heute nicht mehr im Gebrauch.

CHOLEWA (32) schlägt im Hinblick auf die guten Resultate, die man bei der Osteomalacie mit Traumen erzielt hat, vor, die Muschelknochen zu brechen. Unter Cocainanästhesie ausgeführt, soll der Eingriff wenig schmerzhaft sein; derselbe muß in bestimmten Zwischenräumen wiederholt werden. Weitere Verbreitung hat dieser Vorschlag nicht gefunden.

FACKELDEY (77) trägt bei Verdickung der mittleren Muschel und Eiterung zwischen derselben und der Nasenscheidewand die mittlere Muschel ab und bläßt Kalomel ein; Dauerheilungen hat er mit diesem Verfahren selbst nicht erzielt; Nachahmung hat dasselbe nicht gefunden.

Ueber eine neue operative Behandlungsmethode der Ozaena und über 2 mit Hilfe derselben erzielte Heilungen berichtet FLATAU (84). Das Wesentliche dieses Verfahrens besteht, wie er selbst sagt, in der Implantation von Elfenbeinstiften. Ob dies Verfahren, welches bezüglich seiner Ausführung an Technik und Ausdauer große Anforderungen stellt, sich eher und mehr einbürgern wird als die von demselben Autor angegebene Wandtamponade, muß die Erfahrung lehren, scheint mir aber sehr zweifelhaft.

GUYE (86) empfiehlt bei Borkenbildung im Nasenrachenraum Auskratzung mit nachfolgender Tamponade von Karbolglycerin.

Kauterisationen und Aetzungen der Nasenschleimhaut, früher vielfach angewendet, sind jetzt kaum noch in Gebrauch.

Ein sehr energisches Verfahren ist, wie bei anderen Nasenleiden, so auch bei Ozaena neuerdings von BERTHOLD (233) empfohlen, nämlich die intranasale Vaporisation, um durch eine akute Entzündung den chronisch entzündlichen Prozeß zu heilen; die intranasale Vaporisation soll „eine fibrinöse Entzündung der ganzen Nasenschleimhaut hervorrufen, durch welche wir alle Krankheitskeime vernichten und die Nase von allen Krankheitsprodukten vollständig befreien können, so daß für die Naturheilung ein ganz freier Spielraum geschaffen wird“. Die Reaktionserscheinungen bei dieser Behandlung sind übrigens nach Schilderung des Autors sowohl in lokaler als auch in allgemeiner Beziehung sehr heftige.

2) Die Massage, von BRAUN-LAKER (87 u. 219) zuerst bei der Behandlung von Erkrankungen der Schleimhäute in Form der Vibrationsmassage angewendet und empfohlen, hat in der Behandlung der Ozaena zahlreiche Freunde und Anhänger gefunden.

Ursprünglich wurde die Massage mittelst mit Watte armierter Sonde mit der Hand ausgeführt; DEMME (88) tauchte den Wattebausch am Ende der Sonde vor dem Gebrauch in eine Pyoktaninsalbe und massierte dann; er will so besonders günstige Resultate erzielt haben, was von anderer Seite (KUTTNER, 68) energisch bestritten wird. KIRCHNER (81) übt die Vibrationsmassage mittelst einer Sonde aus, deren vorderes mit Watte armiertes Ende in LUGOL'sche Lösung getaucht ist. Da die Massage der Nasenschleimhaut mit der Hand sehr große Handfertigkeit einerseits erfordert und andererseits sehr anstrengend und ermüdend ist, hat man behufs leichterer Ausführung der Massage besondere Apparate konstruiert, welche teils mit Hand- oder Fußbetrieb, teils auf elektrischem Wege in Bewegung gesetzt werden. So haben besondere Apparate angegeben: DAAE (89), LÖHNBERG (90), BREITUNG (91); M. SCHMIDT (35), welcher ebenfalls der Massage in der Behandlung der Ozaena lobend Erwähnung thut, benützt einen von der Firma BRAUNSCHWEIG konstruierten, an den Griff für Nasensägen passenden Ansatz.

Eine ganz eigene Art die Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut auszuführen, ist von L. JANKAU (92) angegeben worden. „Ich benutze zur Vibrationsmassage kleine Gummiballons, welche in verschiedener Größe, je nach Raumverhältnissen, in die Nase eingeführt werden. An dem Ballon ist ein 10—15 cm langer Schlauch; am Ende desselben befindet sich eine Erweiterung, wie bei einem Ohrkatheter, in diese paßt der Katheteransatz eines Doppelballons; nach Einführung des kleinen Ballons in die Nase bringt man den Katheteransatz auf den Nasenballonschlauch und führt nun mit der Hand oder mit Hilfe eines Elektromotors die Massage 2 Minuten lang aus.“

Die Vibrationsmassage ist weiterhin besonders empfohlen worden von E. J. MOURE (70), GRADENIGO (161), BORIO (97), BRINDEL (94).

3) Elektrische Behandlung.

Die elektrische Behandlung der Ozaena mittelst des faradischen Stromes finde ich nur dreimal bei GARRISON (95), bei RALPH, W. SEISS (73) und bei DELAVAN (203) erwähnt.

Die elektrolytische Behandlung wurde zuerst von DESARÈNES (98) empfohlen; später berichteten über dieselbe BRYSON-DELAVAN (99), und KAFEMANN (100). Zu besonderer Bedeutung gelangte je doch dieselbe erst, als nach dem Vorgange von JOUSLAIN (101), Dr. CHEVAL (102), dann BAYER (103) und RETHIE (216) die interstitielle Kupferelektrolyse in Anwendung brachten und auf Grund ihrer Beobachtungen dieselbe warm für die Behandlung der Ozaena empfahlen.

BAYER (103) spricht von einem umstimmenden trophoneurotischen Einfluß der Elektrolyse auf die Schleimhaut, so zwar, daß die Schleimhaut infolge erweiterter Vaskularisation succulenter wird, das Sekret einen veränderten Charakter annimmt und so der Geruch bereits am ersten Tage schwindet, mindestens wesentlich abnimmt; allerdings hält BAYER die Elektrolyse nicht für gänzlich gefahrlos. Er beschreibt seine Methode also: „Eine Nadel aus Kupferdraht dient mir als positive und eine aus Platin als negative Elektrode. Nach gründlicher Reinigung und Desinfektion der Nasengänge wurde die Schleimhaut mit einer 10-proz. Cocainlösung unempfindlich gemacht; darauf wurde die Kupfernadel in die mittlere Muschel eingestoßen bis tief in den Knochen hinein, gleichwohl auf deren obere, mittlere oder untere Fläche, die negative Platinelektrode wurde in die Basis der Scheidewand, besonders in etwa vorhandene Knorpelvorsprünge eingestochen oder auch in die untere äußere Wand des unteren Nasenganges. Es wurde der Strom bis zu 10, höchstens 15 M.A. eingeschaltet; letzteres würde übrigens von den widerstandsfähigsten Patienten nicht vertragen und mußte auf 10, 8, ja 6 M.A. zurückgegangen werden, um die Sitzung auf 10 und 15 Minuten ausdehnen zu können.“

BAYER (103), GAUTIER (104 c), ROUSSEAUX (104), CAPART (105), CHEVAL (102) heilten mittelst Elektrolyse 91 Proz. aller Ozaenafälle;

dagegen haben Garis (166 b), Delsaux (166 a), Schiffers (166 c), Ermann (166 d), keine günstigen Resultate mit derselben erzielt. Im Gegensatz zu Bayer (53) werden von Hecht (54) 28 und 30 M.A ohne jede Reaktion, abgesehen von den vorübergehenden Beschwerden während der Sitzung, angewendet; er hält die Warnungen Bayer's von der Gefährlichkeit der Methode nicht für zutreffend.

Auch Dr. P. Hugues (107) hält die interstitielle Kupferelektrolyse für günstig und gefahrlos.

Cobb (228) prüfte die Wirksamkeit von Nadeln aus verschiedenem Metall — Kupfer, Stahl, Platin — und kam zu dem Resultat, daß keine Differenz bei dem Gebrauch verschiedener Nadeln bestehe; verschiedene Metalle hatten entschieden heilsamen Einfluß, und es wurden verschiedene Fälle von ihrem Leiden befreit.

Massini (121) teilt die Ozaenafälle für die Behandlung mittels der Elektrolyse in drei Gruppen ein:

1) die Nasensymptome sind mit Störungen des Gesamtorganismus verbunden;

2) es handelt sich um bedeutende, rein lokale Veränderungen der Knochen und Weichteile.

3) die Alterationen sind beschränkt auf Epithel und Schleimhaut.

Die beiden letzten Formen eignen sich nach ihm ganz besonders für die Behandlung mittelst Elektrolyse und geben vorzügliche Heilresultate. Sehr warm ist für dieses Heilverfahren in mehreren Veröffentlichungen L. Rethie (216) eingetreten. Er betont aber auch ausdrücklich, daß die Elektrolyse nicht in allen Fällen heile, daß sie aber die Ozaena günstiger beeinflusse als alle die anderen Mittel, welche hiergegen angegeben worden sind. „Nous ne possedons pas encore de méthode meilleure plus commode et plus sûre, et partant, nous devons considérer l'électrolyse comme un progrès réel dans la thérapeutique de l'ozène, progrès dont il y. a lieu d'être satisfait.“

Auch Moritz Schmidt (35) hat dasselbe angewendet; er berichtet daß er manche Fälle in zwei Sitzungen bereits geheilt habe; er sticht den spitzen, weichen und stumpfwinkelig abgebogenen Kupferdraht längs des untern Randes der cocainisierten mittleren Muschel oder in eine andere erkrankte Stelle ein unter Einwirkung einer Stromstärke von 3—15 M.A.

J. Moure (70) schließt aus Untersuchungen seines Schülers Brindel (70), daß „leider die interstitielle Elektrolyse noch nicht als das letzte Wort in der Therapie der Ozaena angesehen werden kann“. Dr. Brindel (94) fragt sich, ob das Resultat der mit Elektrolyse behandelten Ozaenafälle wohl die aufgewendete Mühe rechtfertige, da das Resultat weit hinter denen von Cheval und Bayer zurückbleibe.

In einer Diskussion in der Niederl. otolog. Gesellschaft für H., N.

u. Ohr. spricht sich Brandt (109) für, Zaalberg (110), (Bayer (111) gegen die Anwendung der Elektrolyse aus. Moll (112), hat nur in ganz frischen Fällen einige Resultate erzielt.

Kafemann (114), wohl einer der ersten, der Elektrolyse mit angewendet hat, ist von der Anwendung derselben ganz abgekommen; er hat, unbefriedigt von der umständlichen Methode und den geringen Resultaten, bereits seit mehreren Jahren das Verfahren gänzlich eingestellt. Auch Bock (158) fand, daß die Erfolge der elektrolytischen Behandlung bei Ozaena nicht ermutigend sind.

Hendelssohn (113) schreibt: „Es muß leider konstatiert werden, daß von einer irgendwie deutlichen dauernden Einwirkung, geschweige denn Heilung der Ozaena durch Elektrolyse keine Rede sein kann. Friedrich (218) ist der Meinung, daß Elektrolyse sowohl wie Massage nur symptomatisch bessernd wirken können — und zwar nur vorübergehend resp. so lange, als die Methode angewendet werde.

Genau nach den Angaben von Schmidt (35) verfahrend, habe ich in 2 Fällen von unzweifelhaft genuiner Ozaena die Elektrolyse in Anwendung gebracht — ohne den geringsten auch nur scheinbaren Erfolg.

4) Serumtherapie.

Dieselbe wurde für die Behandlung der Ozaena von den Italienern Belfanti (18) und della Vedova (18) in die Praxis eingeführt und hat namentlich im Auslande eine große Menge von Litteratur hierüber veranlaßt.

Diese beiden Forscher erblicken die Ursache der Ozaena, wie schon früher erwähnt, in einem dem Diphtheriebacillus ähnlichen Mikrobion. Von diesen Gedanken ausgehend wendeten sie das Diphtherie-Heilserum bei der Behandlung der Ozaena an und wollen hiermit sehr günstige Resultate erzielt haben.

della Vedova (20) empfiehlt neuerdings die Serumtherapie namentlich bei den ganz frischen Fällen von Ozaena, d. h. in den ersten Perioden des Entstehens, welche man erkennen soll mittelst der Rhinosçop. post. und der bakteriologischen Untersuchung. Die Behandlung ist mit zeitweisen Unterbrechungen möglichst lange fortzusetzen; unterstützt kann dieselbe werden durch gleichzeitige lokale Desinfektion. Die Resultate sind nach ihm hierbei besser als nach irgend einer anderen Kur

Ambrosini (231) macht darauf aufmersam, daß bei dem Mangel diphtheritisähnlicher Bacillen die Injektionen mit antidiphtheritischem Serum gar keine Wirkung haben und die Krankheit trotz zahlreicher Injektionen sein lassen, wie sie bei Beginn der Behandlung ist, daß sie hingegen bei jenen Formen, wo diphtheritisähnliche Bacillen vorhanden sind, eine wirkliche Besserung herbeiführen.

Ueber günstige Resultate, die sie mit dieser Behandlungsmethode erzielt haben, berichten u. a.: Mouret (115), Cathelin (116), Laut-

MANN (56), COMPAIRED (117), MOLINIE (118), COZZOLINO (21), dagegen haben GRADENIGO (28), ARSLAN und CATTERINA (119), MASSEI, MASSINI, LONGHINI (122), GRAZZI (123), FARCI (124), G. OSTINO (23), LOMBARD (24), SZMURLO (226), und BORIO (24) keinen oder doch nur ganz vorübergehenden Erfolg erzielt. Auch P. B. Y. TORRES (202) erzielte durch die Injektion mit normalem Pferdeserum nur so lange Besserung, als die Injektionen in regelmäßigen Intervallen und mit nicht verminderten Dosen fortgesetzt wurden, DELLA VEDOVA (230) hingegen hält es für wünschenswert, daß die Dosis des injizierten Diphtherieserums von Mal zu Mal vermindert werde und die Behandlung von Zeit zu Zeit eine Unterbrechung erleide. Uebrigens soll nach Professor GRADENIGO (234) die Serumtherapie bei Ozaena auch in Italien nicht mehr in so ausgedehntem Maße geübt werden wie früher.

Ueber Schädigungen des Allgemeinbefindens — rheumatische Beschwerden — im Anschluß an die Seruminjektionen berichtet GARNAULT (125).

In Deutschland hat sich die Serumtherapie bei Ozaena keinen Eingang verschaffen können.

Ich finde in der Litteratur nur drei Veröffentlichungen hierüber vor: HABERMANN (214), FRANKENBERGER (126), KAYSER (127). HABERMANN (214) sah bei Anwendung des Diphtherieheilserums keine bemerkenswerte Heilwirkung, welche zu Gunsten der Serumtherapie gesprochen hätte.

Nach FRANKENBERGER (126) heilt die Serumtherapie zwar nicht, aber sie wirkt günstig, indem sie das Sekret flüssig macht, so daß dasselbe nicht eintrocknet und nicht stinkt.

KAYSER (127) berichtet über einen ohne Erfolg mit Diphtherieheilserum behandelten Fall.

5) Vordere Tamponade.

Als solche bezeichne ich diejenigen Methoden, welche, sei es durch besonders konstruierte Apparate, sei es einfach durch Watte, den Naseneingang locker verschließen.

Der erste, welcher in dieser Weise vorging, war SÄNGER (41). Derselbe suchte bei seinen Ozaenakranken eine Steigerung der respiratorischen Luftdruckschwankungen herbeizuführen, indem er den Naseneingang bei dem betreffenden Kranken in dem Maße verengte, daß derselbe noch gerade ohne Beklemmungsgefühl bei geschlossenem Munde zu atmen vermag. Dies sucht er zu erreichen durch Einführung eines besonderen Instrumentes — von ihm Nasenobturator genannt —, welches für jeden einzelnen Patienten passend aus Zinnplatten geschnitten wird.

KAFEMANN (128) hat dies Verfahren vereinfacht durch Konstruktion eines immer fertigen besonderen Nasenobturators, der noch gleichzeitig als Inhalationsapparat mit dienen kann. Der Obturator besteht aus

einer ovalen konischen Metallröhre, welche im Innern eine Vorrichtung enthält, um den Luftzutritt beliebig zu regulieren. Am Vorderende der Röhre ist ein dieselbe teilweise verschließende Platte angebracht, welche dazu dient, das zu Inhalationszwecken dienende Medikament aufzunehmen.

Barth (129) führt die vordere Tamponade ohne jedes Instrument einfach in der Weise aus, daß er nur vorn am Naseneingang so viel entfettete Watte einführt, daß die Oeffnung ganz ausgefüllt wird, aber so lose, daß noch durch die Watte geatmet werden kann. Der Tampon ist auf der einen Seite am Tage, auf der anderen nachts zu tragen. Mit den Erfolgen dieser Behandlungsweise ist er sehr zufrieden.

Die vordere Tamponade führt nach Barth (129) nicht allein den teilweisen Verschluß der Nasenöffnung mit seinen wohlthätigen Folgen herbei, sondern reguliert auch den Feuchtigkeitsgehalt der Atemluft, ganz ähnlich, wie es in der normalen Nase die Schleimhautspalten zwischen den Muscheln thun.

„Die Luft wird beim Einatmen durch die Watte filtriert, also das Eindringen von Staub verhindert. Bei der Exspiration schlägt sich aus der warmen Luft Feuchtigkeit in der kühleren Watte nieder, in gleicher Zeit wird die Watte durch die warme Exspirationsluft erwärmt. Bei der Inspiration wird von der durchströmenden Luft wieder Feuchtigkeit aufgenommen, und die Watte kühlt sich wieder ab. So fühlt sich die Watte schon nach 5 Minuten feucht an. Daß dies bei stundenlanger Anwendung von Einfluß auf die Durchfeuchtung der Schleimhaut sein muß, leuchtet ohne weiteres ein.“

Magdelung (129) verwandte, nachdem die Nase eine Zeit lang von Krusten freigehalten war, zwei Taubenflügelfedern, deren Kiele er mit Watte unwickeln und mit je einem Ende eines Seidenfadens festbinden ließ. Diese kanalisierten Tampons ließ er anhaltend in den Nasengängen tragen.

Barth möchte auf Grund obiger Ausführungen und der Versuche Sänger's vorschlagen, durch eine kleine Plastik die Nasenöffnung enger zu machen; ausgeführt hat er dies Verfahren noch nicht.

Erwähnen will ich bei dieser Gelegenheit, daß Scheicher (130) in der Annahme der beständigen Infektion des Nasensekretes durch die atmosphärische Luft einen völligen Occlusivverband der Nasenlöcher empfohlen hat.

6) Medikamentöse Behandlung.

a) Spülungen; betreffs dieser verweise ich auf das über Spülungen bei der Reinigung der Nase Gesagte.

b) Inhalationen und Spray.

Kafemann (128) läßt mittelst seines oben beschriebenen Apparates Menthol in 10-proz. bis 100-proz. Mischung inhalieren.

Auch die von Kuttner (68) angegebene, oben bereits erwähnte Methode der Wasserverdampfung käme in Betracht.

F. DAGAIL (131) läßt gewärmte Luft durch die Nase cirkulieren.

Was den Spray anbelangt, so wird er, wie schon oben angegeben, teils zur Reinigung der Nase benutzt, teils auch direkt als Heilmittel, insofern mittelst desselben feinste Mengen eines Medikamentes in die Nase eingeführt werden. So z. B. verwendet CULLEN (132) 20-proz. Glyothycodem, W. E. ADAMS (133) ölige Sprays, RALPH SEISS (73) Wasserstoffsuperoxyd.

BARTHOLOW (76) verwendet Spray von:

Extr. hydrast. fluid. 4,0
Aq. dest. ad 30,0

G. O. M. LEEFERS (134) flüssige Vaseline und MUSEHOLD (135):

Glycerin 70,0
Borax 20,0

MUSEHOLD benutzt als Sprayapparat den von TRAUTMANN angegebenen.

Borax-Glycerinlösungen sind für die Behandlung der Ozaena auch von SPORLEHDER (157) empfohlen worden.

Um durch verschiedene Temperaturen die Nasenschleimhaut zu beeinflussen, wendet LINKENHELD (156) Wechseltemperaturen von 27° bis 32° bis 18° und starken Druck bei den Spülungen an.

POSTHUMUS MEYJES (136) empfiehlt als Zerstäubungsmittel bei Ozaena: Nitras argenti, welches er zuerst in 20-proz. Lösung anwendet, um aber bis zu 15-proz. — 25-proz. Lösung zu gehen; Nitras argenti wird neuerdings auch von MOURE (70) als Zerstäubungsflüssigkeit in 5-proz. — 25-proz. Lösung angewendet.

c) Pulvereinblasungen.

Für dieselben sind pulverförmige Medikamente in großer Anzahl und in verschiedenartigster Zusammensetzung empfohlen worden.

ROSENTHAL (40) empfiehlt Einblasungen von Argent. nitric. 0,1—1,0 : 10,0 Amyl., Jodoform, Jodol, ferner bei skrofulöser Ozaena· Calomel 2,0 : 15,0 Amyl. STETTER (71) wendet Einblasungen von Kal. sozojodoli: pulv., KIESSELBACH (137) von Aristol oder Europhen, KILLIAN (138a) von Aristol an. HAMM (138) empfiehlt sehr warm: Acid. citric., Sacch. lact. āā; er hat hiermit mehrere Heilungen erzielt; auch P. J. ZAALBERG (110) berichtet über einen Fall, den er hiermit geheilt hat; LEWIS S. SOMERS (139) empfiehlt dasselbe ebenfalls; ich habe in 2 Fällen die Behandlung mit Acid. citric. ohne jeglichen Erfolg versucht. TURBAN (140) in Davos wendet an:

Jodol, crystall.
Acid. tannic.
Borax āā, 3mal tägl. aufschnupfen.

BRESGEN (51) empfiehlt: Zink-Sozojodol, dann Sozojodol-Natrium, in hartnäckigen Fällen unter Hinzufügung von Pyoktanin ($^1/_{10}$ g auf 10,0).

M. SCHMIDT (35), bläst nach Reinigung der Nase ein Sozojodolzink 1 : 10 oder Nosophen.

Siefert (141) giebt folgendes, aus verschiedenen Medikamenten zusammengesetztes Pulver an:

Salol	3,75
Acid. bor.	1,875
Acid. salicyl.	0,42
Thymol	0,18
Pulv. q. s. ad	60,0

Des Abends und Morgens aufzuschnupfen.

Jedenfalls eine sehr genaue Abmessung der einzelnen Bestandteile.

In verschiedensten Fällen habe ich die Pulverbehandlung mit diesem oder jenem der angegebenen Medikamente angewendet; einen Erfolg habe ich niemals gesehen, wohl aber stets einen großen Nachteil, daß nämlich die Krustenbildung stets eine viel intensivere und reichlichere war; es ist übrigens auch kaum anders zu erwarten, denn was gäbe es für ein flüssiges Sekret Geeigneteres, sich zu Klumpen zusammenzuballen, einzutrocknen und feste Krusten zu bilden, als die Bemengung einer feinen pulverförmigen Substanz!

Ich halte demnach mit Schech (36) die Pulverbehandlung bei der Ozaena für die denkbar schlechteste.

d) Einpinselungen, Einlegen von Salben, Einlegen von Watte, getränkt mit einem Medikament.

M. Ertler (74) wendet zur Auspinselung eine 25-proz. Ichthyollösung — auch Kamm (213) empfiehlt Ichthyollösung —, Charles H. Knight (142) eine 50-proz. Ichthyol-Petroleumlösung an.

Bommier (143) empfiehlt:

Rp. Menthol	0,25
Acid. boric.	1,5
Vaselin	30,0
Ol. ger. Nos. gtts. II.	

Adolfo Fasano (144):

Aristol	9,0
Collodium	72,0
Ol. castor.	90,0,

mittelst Wattebausches einzubringen,

L. von Schrotter (145):

Kal. jodat.	0,5
Jod. pur.	0,3
Glycerin	30,0

zur lokalen Applikation.

Ferrari (146) wendet Kreosot an: in schweren Fällen rein, in mittelschweren mit Glycerin āā, in leichten in knapp 5-proz. alkoholischer Lösung mit Glycerin, de Braden Kyle (162) empfiehlt Senföl 1 : 500 — 4,0 : 500, Charles Moier (163) Methylenblau.

Schech (36) empfiehlt ebenfalls Salbeneinlagen (Lanolin, Ichthyol, Jod, Mentholvasogen).

Haug (147) macht Einlagen entweder mit trockener Chinolin-Naphtholgaze oder eingetaucht in Mentholparaffin (0,1 : 50,0). Außerdem nimmt derselbe zuweilen — höchstens wöchentlich einmal — Bepinselungen der speciellen Partien mit starkem Jodglycerin (Jodi

puri 1,0, Kali jod. 1,0, Glycer. 10,0) vor. Die Reaktion darauf ist eine ziemlich intensive.

In der Greifswalder Poliklinik (Prof. STRÜBING, 148) macht man Einlagen von Wattetampons, die getränkt sind mit 30—40-proz. Ammonium-sulfoichthyol, mit 1—1¹/₂-proz. Metakresolanytol oder mit 2-proz. Kreolinvasogen (cf. kombinierte Behandlungsmethoden).

BAUMGARTEN (149) berichtete über sehr günstige Erfolge, die er mit der Anwendung des Phenol. natrosulforicin. bei der Ozaena erzielt habe. Hören wir ihn selbst: „Ich habe bei Rhinitis chronica atrophica simplex und bei Rhin. chronica atrophica cum ozaena unerwartet schöne und gute Erfolge zu verzeichnen, und ich muß nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen konstatieren, daß ich durch keine andere Behandlungsweise ähnliche Wirkung erzielte, als durch systematische Anwendung dieses Mittels, so daß ich es jetzt bei diesen Erkrankungen nicht mehr vermissen könnte, da es für diese Fälle eine großartige Bereicherung unseres Arzneischatzes ist.“ Er verwendct 30-proz. Sol. Phenol. natr. sulforicin. und pinselt hiermit die Nase aus; zur Selbstbehandlung läßt er die Patienten eine 10-proz. Lösung einsprayen. Die Behandlung dauert unter täglichen Einpinselungen 3—4 Wochen; dann muß noch längere Zeit 1—2mal wöchentlich gepinselt werden.

PRZEDBORSKI (150) berichtet, daß bei Rhin. atroph. die Bepinselung mit 20-proz. Phenollösung guten Erfolg habe.

DREYFUSS (151 u. 152) hat sodann Phenol. natr. sulforicin. bei einer größeren Anzahl von Fällen in Anwendung gezogen und berichtet auf der VIII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen über seine vorzüglichen hiermit erzielten Resultate.

Er verwendet Phenol. natr. sulforicin. MERK mit 2—3 Teilen Wasser verdünnt; er reibt die Lösung mittels armierter Wattesonde in die Nase, besonders deren enge Gänge ein; anfangs wird das täglich, nach etwa 3—4 Wochen jeden zweiten Tag und so immer seltener gemacht. Die Heilungsdauer ist sehr verschieden — 3 Wochen bis mehrere Monate. Die Wirkung besteht in a) Verschwinden des Foetors; derselbe schwindet völlig und tritt nach genügend langer Behandlung auch nicht wieder auf; b) Geringer- und Lockerwerden der Borken.

Manche Patienten brauchen niemals wieder zu spülen, manche höchstens einmal die Woche.

Veranlaßt durch diese Mitteilungen, wandte ich mich an Herrn Dr. DREYFUSS mit der Bitte um nähere Mitteilungen, welche er in liebenswürdigster Weise mir machte, und wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlichst danke. Nach diesen gleich günstig lautenden Mitteilungen hat er nur einmal ein Recidiv des Foetors gesehen, der aber nach zweimaliger Pinselung sofort schwand.

Ich habe nun in 9 Fällen das Phenol. natr. sulforicin. angewendet; es waren 2 männliche und 7 weibliche Patienten; 2 derselben waren

über 20 Jahre, die anderen 13—17 Jahre alt; dieselben gehörten mit einer Ausnahme sämtlich der besseren Gesellschaftsklasse an; mit Ausnahme eines männlichen Kranken waren sämtlich skrofulös.

Ich behandelte nun in folgender Weise: Nach sorgfältigster Reinigung pinselte ich mit 30-proz. Phenol. sulforicin., Aq. dest. āā in den ersten 3 Wochen, wenn angängig, täglich 2mal, wenigstens aber einmal die Nase gehörig aus, wobei ich namentlich mein Augenmerk auch auf die engen Gänge und Nischen richtete; bei zweimaliger täglicher Einpinselung ist nach meiner Erfahrung die Wirkung eine schnellere und auffallendere.

Schon nach 2—3 Tagen war der Foetor verschwunden; anders war es mit der Borkenbildung; in 2 Fällen hörte auch diese schon nach 14-tägiger Behandlung völlig auf; das erste Zeichen einer Besserung auch in dieser Beziehung war in allen meinen Fällen das Nichtauftreten von Blutungen selbst bei energischem Einreiben der Lösung; in 4 Fällen hörte die Borkenbildung nach 5-wöchentlicher, in 1 Falle nach 7-wöchentlicher Behandlung gänzlich auf; diese 7 Fälle sehe ich noch von 3 bezw. zu 4 Wochen, und nicht ein einziges Mal habe ich wieder Foetor oder Borken bemerkt; die beiden anderen Fälle sind noch in Behandlung; der Foetor ist auch hier verschwunden, die Borkenbildung aber zeigt trotz 8-wöchentlicher Behandlung noch keine Abnahme. Nachtrag bei der Korrektur: Bei den 7 Fällen ist bis heute das Resultat das gleichgünstige geblieben; im achten Falle ist die Borkenbildung bedeutend vermindert, im neunten Falle der Foetor geschwunden, die Borkenbildung aber noch genau dieselbe.

Da es nun in den meisten Fällen unmöglich ist, die Patienten über 3—4 Wochen lang hinaus täglich selbst zu behandeln, so unterweise ich dieselben — wenn notwendig — sich selbst die Nase auszupinseln; im großen und ganzen gelingt dies sehr gut; damit aber das Medikament auch in die engen Nasengänge hineinkommt — hier es einzupinseln vermögen die Patienten nicht hinreichend — lasse ich **dieselbe** Lösung mittels eines kleinen Sprayballons (siehe Figur 3), den ich mir zu diesem Zwecke von der Firma Windler habe konstruieren lassen, einsprayen und zwar in jedes Nasenloch jedesmal ca. 4 ccm.



Fig. 3. Sprayapparat für die Nase bei Ozaena.

Die Behandlungsdauer schwankt zwischen 6 Wochen und mehreren Monaten.

Ich bin überzeugt, daß auch das Phenol. natr. sulforicin. kein Allheilmittel für die Ozaena ist, daß es vielmehr immer noch Fälle geben wird, welche allen unseren therapeutischen Maßnahmen trotzen und unheilbar sind und bleiben — weshalb? Wer will dies

entscheiden! Gleichwohl aber glaube ich mit BAUMGARTEN, daß es bei der Behandlung der Ozaena „eine großartige Bereicherung unseres Arzneischatzes“ darstellt.

Um ein Medikament möglichst lange in der Nase wirken zu lassen, hat KAFEMANN (164) folgendes Verfahren angegeben: er tamponiert die Choanen mittels aufzublasenden Ballons; dann wird die Nase mit dem Medikament vollständig angefüllt und der Patient längere Zeit in horizontaler Lage belassen.

7) Kombinirte Behandlungsmethoden.

Hierunter verstehe ich solche Behandlungsmethoden, welche sich, abgesehen von der selbstverständlichen vorherigen Nasenreinigung, aus mehreren der erörterten Methoden zusammensetzen.

So wird in der Greifswalder Poliklinik (Prof. STRÜBING, 148) in schweren Fällen der schon angegebenen Wattetampon-Einlage eine Pulvereinblasung folgen gelassen:

Rp. Zink. sozojodolic. 1,0—2,0
Carb. lig. pulv.
Acid. boric. pulv. āā 15,0

und bei sehr festsitzenden Borken innerlich Jodnatrium gegeben.

MOURE (70) wendet bei solchen Patienten, welche sich regelmäßig behandeln dieses Verfahren an: Nasendouche mit Salzwasser, in den ersten 14 Tagen alle 2 Tage, dann 2mal wöchentlich und dann noch seltener, ja nach dem erzielten Resultate Massage der Nasenschleimhaut mit einem Watteträger, der eingetaucht ist in Karbolglycerin oder in Jodkalilösung, danach folgend nasale und retronasale (cf. oben) Douche, danach Spray von Nitras argent. in 5—25-proz. Stärke, danach zum Schluß alkalische Injektion, um den Ueberschuß des Salzes aus der Nase zu entfernen, und Auswaschung mit einer leichten Jodlösung an den Nasenflügeln und der Lippe, um Fleckenbildung zu verhindern.

GUYE (86) läßt — bei Borkenbildung im Nasenrachenraum — auskratzen, dann mit Watte, getränkt mit Karbolglycerin, tamponieren, zu Hause Menthol insufflieren und Jodkalium innerlich nehmen.

ROSENTHAL (40) wendet in manchen Fällen Einlage von Wattetampons an, getränkt mit Perubalsam, Glycerin āā; nach Herausnahme dieser bläst er Sozojodolpulver ein.

GRADENIGO (28) wendet als lokale Behandlung namentlich Massage an; hiermit verbindet er intramuskuläre Jodinjektionen; dieselben sind sehr schmerzhaft, sollen aber erhebliche Besserung herbeiführen, was von G. OSTINO (23) bestritten wird. Weitere Verbreitung haben diese Jodinjektionen — denen neuerdings GRADENIGO noch Guajacol hinzusetzt, nicht gefunden. Die intramuskulären Jodinjektionen mit nachträglichem Bestreichen der erkrankten Schleimhaut mit einer 1-proz. bis 2-proz. Jodlösung wurden bei einigen Patienten auch von HABERMANN (214) angewendet; es wurde in den wenigen Fällen wohl Besserung erzielt,

von weiteren Versuchen aber wegen der so großen Schmerzhaftigkeit der Injektionen Abstand genommen.

John North (153) reinigt zunächst mit Resorcinlösung, dann appliziert er 20-proz. Trichloressigsäure, hierauf folgt Vaselin-Resorcinbedeckung.

Jurasz (52) wendet, abgesehen von Karbol- oder Kreolinwattetampons innerlich Jodkalium an.

Mackenzie (154) curettiert die Schleimhaut und läßt Pinselungen mit Ichthyol-Olivenöl folgen.

Bommier (143) touchiert die Ulcera nach vorausgegangenem Spray mit Argent. nitric. oder mit Chlorzink, dann führt er ein bohnengroßes Stück Salbe ein von

Menthol 0,2
Acid. boric. 2,0
Vaselin. alb. 30,0
Essent geram. gtts. XX.

Schmiegelow (222) wendet, abgesehen von 3 maligen täglichen Ausspülungen, an: einmalige tägliche Einblasung von Lapispulver 1 : 20 und einmalige tägliche Massagebehandlung der Schleimhaut mittelst einer Sonde, die mit Watte, in Mentholöl getaucht, armiert wird. Er hat, wenn regelmäßig ausgeführt — was Patienten selbst erlernen — hiermit im Laufe der Jahre völlige Heilung erzielt.

8) Allgemeinbehandlung.

Die Allgemeinbehandlung spielt in der Behandlung der Ozaena eine sehr wichtige Rolle; sind doch eine große Anzahl von Ozaenafällen vergesellschaftet mit allgemeinen Schwächeständen, Anämie und Skroulose und auch Tuberkulose. Es gilt da, neben der lokalen Behandlung den geschwächten Organismus wieder zu erstärken und widerstandsfähig zu machen.

Abgesehen von kräftiger und reichlicher Ernährung kann man zweckmäßig Gebrauch machen von Leberthran, von Jodeisen, Arsen, Chinin, den verschiedenen blutbildenden Präparaten. Für Ozaenakranke mit Skrofulose halte ich ganz besonders den Gebrauch von Soolbädern für sehr zweckmäßig und nützlich.

Friedrich (218) hält namentlich den Aufenthalt an der See für sehr nützlich, indem das feuchte Seeklima günstig auf die Trockenheit und die Borkenbildung in der Nase einwirken. Thomas R. French (202) hält besonders den Aufenthalt in frischer Luft und tägliche kühle Bäder für notwendig.

Von Mazarotto (155) ist ganz besonders Kreosotal Heyden empfohlen worden; er giebt täglich 3 mal 24—30 Tropfen in Sirup oder Leberthran, alle drei Tage um einen Tropfen steigend.

Zum Schlusse erlaube ich mir, allen Herrn Professoren und Docenten, welche in liebenswürdigster Weise auf meine Anfragen ant-

worteten, meinen herzlichen Dank auszusprechen. Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich verpflichtet denjenigen Herren, welche durch Ueberlassung von Sonderabdrücken und sonstigen litterarischen Angaben mich bei dieser Arbeit unterstützt haben: den Herren Prof. BARTH-Leipzig, Docent Dr. DREYFUSS-Straßburg, Prof. COZZOLINO-Neapel, Prof. GRADENIGO-Turin, Prof. HAUG-München, Prof. P. HEYMANN-Berlin, Docent Dr. RETHI-Wien, Prof. ZUMSTEIN-Marburg.

Litteratur.

Bis zum Jahre 1896 findet sich ein vollständiges Litteraturverzeichnis in HEYMANN's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie (Aufsatz von R. KRIEG, Rhin. atroph. foet.); es sind daher bis dahin nur die direkt benutzten Schriften citiert worden; von da ab an ist, soweit nur möglich, die diesbezügliche Litteratur vollständig zusammengestellt worden.

Abkürzungen: I. N. C. = Internationales Centralblatt für Laryngologie von SEMON. — A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde. — Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde. — M. f. O. = Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

1) MICHEL, Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.
2) SCHAFFER, Chirurgische Erfahrungen in der Laryngol. u. Rhinol.
3) GRÜNWALD, Die Lehre von den Naseneiterungen.
4) BRESGEN, Naseneiterung und Stinknase. Aerztl. Praxis, 1898.
5) NOEBEL und LÖHNBERG, Aetiologie und operative Radikalheilung der genuinen Ozaena. Berl. klin. Wochenschr., 1900.
6) H. HAJEK, Pathologie u. Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.
7) STÖRK, NOTHNAGEL's spec. Pathol. u. Therap., Bd. 13.
8) GERBER, Chamäprosopie und hereditäre Lues etc. Arch. f. Laryng., Bd. 10.
9) E. FRAENKEL, VIRCHOW's Arch., Bd. 75.
10a) LÖWENBERG, Annal. de l'Institut Pasteur, 1894 und 1899.
10b) — Verhandl. des III. internat. otolog. Kongresses Basel.
11) KLAMANN, Kapselkokken der Ozaena. Allgem. med. Centralztg., 1885.
12) HAJEK, Berl. klin. Wochenschr., 1888.
13) THOST, Pneumokokken in der Nase. Deutsch. med. Wochenschr., 1886.
14) DE SIMONI, Beitr. z. Morphologie u. Biologie der Mucosabacillen der Ozaena und ihre Identität mit dem Pneumobacillus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 27, c. n. M. f. O.
15) ABEL, Aetiologie der Ozaena. Z. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 21.
16) STRÜBING, Ueber Ozaena. Münch. med. Wochenschr., 1895.
17) PEREZ, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Annal. de l'Inst. Pasteur, 1899.
18) DELLA VEDOVA e BELFANTI, Sull' etiologia dell' ozena e sulla sua curabilità colla sieroterapia. (I. N. C.)
19) PAULSEN, cf. ABEL.
20) DELLA VEDOVA, VI. Versamml. d. ital. Gesellsch. f. Laryng., Otol. u. Rhinol. Z. f. O.
21) COZZOLINO, The bacteriology and histology of ozena. Annals, of Otol., Rhinol. and Laryngol., 1899. (I. N. C.)

22) R. Krieg, Rhinit. atroph. foetida, in: Heymann's Handb.
23) Ostino, Note ed appunti di rhinologia. Gaz. med. di Torino, 1899. (I. N. C.)
24) Lombard, Sérothérapie de l'ozène. Annal. des malad. de l'oreille, 1897. (I. N. C.)
25) Rethi, Arch. f. Laryngol., Bd. 2.
26) Massei, VII. Versamml. d. ital. Gesellsch. f. Laryng., Otol. u. Rhinol., Z. f. O.
27) Longhini, ebendas.
28) Gradenigo, Sulla sieroterapia nell' ozaena. Arch. ital. d. otol., 1896. (I. N. C.) (Ueber Behandlung der Ozaena. M. f. O., 1897.)
29) Burger, Niederländ. Gesellsch. f. Nasen- u. Ohrenleiden. M. f. O., 1900.
30) Dreyfuss und Klemperer, Zur Behandlung der Ozaena. 68. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte.
31) Siebenmann, Ueber Ozaena. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1800.
32) Cholewa und Cordes, Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng., Bd. 8.
33) Hecht, Zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr., 1898.
33a) E. Wertheim, Beiträge zur Pathologie u. Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Fraenkel's Arch., Bd. 11, 1900.
33b) Jonathan Wright, Some critical and desultory remarks on recent laryngological and rhinological literature. Laryngoscop, 1901. (I. N. C.)
34) B. Fraenkel, Kankheiten der Nase. Ziemssen's Handb., Bd. 4.
35) M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege, 2. Aufl.
36) Schech, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 1901.
37) Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- u. Rachenkrankheiten.
38) Zaufal, Aerztl. Korrespondenzbl. für Böhmen, Bd. 3.
39) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle.
40) Rosenthal, Erkrankungen der Nase, der Nebenhöhlen etc.
41) Saenger, Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Therapeut. Monatsh., 1894.
42) Hopman, Arch. f. Laryng., Bd. 1.
43) Rosenfeld, Mitt. vom X. intern. nat.-med. Kongreß, Bd. 4.
44a) R. Kayser, Mitt. vom X. intern. nat.-med. Kongreß, Bd. 4.
44b) — Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.
45) Krause, Sektionsbefund von reiner Ozaena. Virch. Arch., Bd. 85.
46) E. Fraenkel, Patholog.-anatomische Untersuchungen über Ozaena. Virch. Arch., Bd. 75.
47) Volkmann, Ueber Ozaena. Centralbl. f. Chir., 1882.
48) Schuchardt, Ueber die anatomische Grundlage der Ozaena. Dtsch. med. Wochenschr., 1889.
49) Seifert, Verh. vom X. intern. med. Kongreß, Bd. 4.
50) Zarniko, Die Krankheiten der Nase.
51) Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nase, Mundhöhle etc.
52) Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege.
53) Bayer, Ueber Ozaena, Aetiologie etc. Münch. med. Wochenschr., 1896.
54) Hecht, Zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr., 1898.
55) Capart, Belg. otolog.-laryngol. Gesellsch., 1896. (I. N. C.)
56) Lautmann, L'ozène atrophiante, pathogénie et sérothérapie. Annal. des maladies de l'oreille, 1897. (I. N. C.)
57) Guguenheim et Lombard, De l'électrolyse interstitielle ect. Annal. des maladies de l'oreille, 1898. (I. N. C.)

58) Mygind, Kurzes Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege.
59) Meisser, Chamäprosopie und Ozaena. Arch. f. Laryng., Bd. 8.
60) J. Holinger, Ozaena, dry pharyngitis and pachydermia of the larynx etc. Chicago Clinik., 1900. (I. N. C.)
61) Cholewa und Cordes, Arch. f. Laryng., Bd. 8.
62) Cholewa, Ozaena und adenoide Vegetationen. Bresgen's Samml., 1900.
63) Berliner, Ueber Ozaena, ihre Behandlung und Prophylaxe. Dtsch. med. Wochenschr., 1889.
64) Störk, in: v. Nothnagel's specieller Pathologie u. Therapie, Bd. 13.
65) Gerber, Chamäprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältnis zur Platyrrhinie und Ozaena. Arch. f. Laryng., Bd. 10.
66) — Statistisches u. Kasuistisches z. Rhino-Laryngologie. M. f. O., 1897.
67) F. Klemperer, Die Ozaena und ihre Behandlung. Therapie der Gegenwart, 1900.
68) Kuttner, Therap. Monatsh., 1893.
69) Grunert, Briefliche Mitteilung.
70) Moure, Behandlung der Ozaena. Therapeut. Wochenschr., 1897.
71) Stetter, Erfahrungen im Gebiete der Ohren-, Nasen-, Hals- und Mundkrankheiten. M. f. O., 1900.
72) Geo L. Richards, Formaldehyd in atrophic. Rhinitis. N. Y. Med. Journ., 1898. (I. N. C.)
73) Ralph W. Seiss, Some recent advances in the treatment of a trophic rhinitis. Med. News, 1896. (I. N. C.)
74) Ertler, Beitrag zur Lehre der Nasen- und Rachenkrankheiten. Wien. med. Presse, 1896.
75) John North, The pathology, diagnosis and treatment of atrophic catarrh. N. Y. Med. Record, 1897. (I. N. C.)
76) Bartholow, Ozaena. N. J. Med. Record, 1900. (I. N. C.)
77) Fackeldey, Mitteil. in der niederl. laryngol. Gesellsch. M. f. O., 1900.
78) Felici, Annal. des maladies de l'oreille, 1893. (I. N. C.)
79) R. J. Wenzel, Kans. City Med. Ind. Lanc., 1900. (I. N. C.)
80) Barth, Briefliche Mitteilung.
81) Kirchner, Briefliche Mitteilung.
82) Gottstein, Ueber Ozaena und eine einfache Behandlungsmethode derselben. Berl. klin. Wochenschr., 1878.
83) Flatau, Behandlung der Rhin. atroph. foetida. Wien. med. Wochenschr., 1892.
84) — Ueber zwei radikale Heilungen der Rhin. atroph. foetida durch eine neue operative Behandlungsmethode, 1900.
85) Bruck, Behandlung der Ozaena mittels der permanenten Tamponade. Arch. f. Laryng., Bd. 8, und Allgem. med. Centralztg., 1899.
86) Guye, Mitteil. in der niederl. Gesellsch. für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. M. f. O., 1900.
87) Braun, Mitteil. auf dem XI. internat. med. Krongreß.
88) Demme, Schleimhautmassage der oberen Luftwege. Wien. klin. Wochenschr., 1893.
89) Daae, Apparat zur Behandlung der Ozaena durch Massage. Arch. f. Laryng., Bd. 2.
90) Löhnberg, Ueber einen neuen Apparat zur Vibrationsmassage des Trommelfells und der Nasenschleimhaut, M. f. O., 1898.
91) Breitung, Die Bedeutung der elektrischen Trommelfellmassage für den praktischen Arzt. Dtsch. Medizinalztg., 1899.

92) Jankau, Eine neue Methode der Vibrationsmassage der Nase. M. f. O., 1897.
93) Demme, Dtsch. med. Wochenschr., 1891.
94) Brindel, Du traitem. de l'ozène par l'électrolyse interstitielle. Rev. hebdomad. de laryng., 1897. (I. N. C.)
95) Garrison, Mitteil. auf der 67. Naturf.- u. Aerztevers. zu Lübeck.
96) Scheppegrell, Electricity in diseases of the nose. Med. Assoc., 1900. (I. N. C.)
97) Borio, Mitteil. auf der III. Versamml. der italienischen Gesellschaft für Laryng., Otol. u. Rhinol. (Z. f. O.)
98) Desarènes, Acad. de méd., 1884 (cit. nach Moure).
99) Bryson Delavan, On the treatment of atrophic rhinitis by application of the galvanic current, 1887 (cit. nach Moure).
100) Kafemann, Ueber elekrolytische Operation. Vortrag, gehalten im Verein f. wissensch. Heilk. Königsberg, 1889.
101) Jouslain, Rev. internat. d. électrothérapie, 1892 (cit. nach Moure).
102) Cheval, cit. nach Dr. Hendelssohn, M. f. O., 1897.
103) Bayer, ebenda.
104) Rousseaux, ebenda.
104a) Gautier, ebenda.
105) Capart, Mitteil. in der Otolog. Gesellsch. Basel, 1896. (I. N. C.)
106) Bayer, L'ozène, sa genése et son traitement par l'électrolyse interstitielle. Rev. de laryng., 1896.
107) Hugues, Sur l'ozène vrai et spécialement de son traitement par l'électrolyse interstitielle. M. f. O., 1898.
108) Frank H. Bosworth, The etiology of chronic atroph.' rhin. Journ. Amer. Med. Assoc., 1900. (I. N. C.)
109) Braat, Mitteil. in der niederl. Gesellsch. für Ohrenleiden. M. f. O., 1900.
110) Zaalberg, ebenda.
111) Burger, ebenda.
112) Moll, ebenda.
113) Hendelssohn, Ueber Ozaena und ihre Behandlung mit cuprisch. interstitieller Elektrolyse. M. f. O., 1897.
114) Kafemann, Briefliche Mitteilung.
115) Mouret, Traitement de l'ozène. Bull. et Mém. d. l. Soc. franç. laryng., 1897. (I. N. C.)
116) Cathelin, Un cas d'ozène guéri par le sérum antidiph. Echo méd. du Nord, 1898. (I. N. C.)
117) Compaired, Le nouveau traitement de l'ozène. Annal. des maladies de l'oreille, 1897. (I. N. C.)
118) J. Molinie, Trois cas d'ozène guéris par les injections souscutanées de sérum. Ann. d. mal. de l'oreille, 1897. (I. N. C.)
119) Arslan e Catterina, Sulla sieroterapia d. ozena. Arch. ital. d'otol. (I. N. C.)
120) Massei, Mitteil. auf der III. Versamml. der italienischen Gesellsch. f. Laryngol., Otol. und Rhinol. Z. f. O., 1899.
121) Massini, ebenda.
122) Longhini, ebenda.
123) Grazzi, ebenda.
124) Frazzi, ebenda.
125) Garnault, Accidents rheumatoides consécutifs à des injections de sérum antidiphthérique dans un cas d'ozène. Acad. de méd., 1897. (I. N. C.)

126) Frankenberger, Serumtherapie der Ozaena. Klin.-therap. Wochenschr., 1898.
127) Kayser, Mitteilungen. M. f. O., 1895.
128) Jacoby-Kafemann, Kritik einiger neuer Behandlungsmethoden der Ozaena u. s. w. Dissert. Königsberg, 1895.
129) Barth, Briefliche Mitteilung.
130) Scheicher, Essai expérimental sur l'ozène. Soc. méd.-chir. d'Anvers, 1897. (I. N. C.)
131) F. Dagail, Contribution au traitement le l'ozène par l'échrolyse metallique et la circulation d'air chand. (I. N. C.)
132) G. J. Cullen, Treatment of Rhinitis. (I. N. C.)
133) Adams, The recent treatment of atrophic rhinitis. New Albany Med. Herald, 1897. (I. N. C.)
134) Leffers, N. Y. Med. News, 1900. (I. N. C.)
135) Musehold, Behandlung der Ozaena. Dtsch. med. Wochenschr., 1894.
136) Posthumus Meyjes, Therapie der Ozaena. M. f. O., 1890.
137) Kisselbach, Behandlung der Krankheiten der Nasen- und Rachenhöhle. Penzoldt-Stintzing, Handb., Bd. 3.
138) Hamm, Behandlung der Ozaena mit Citronensäure. Münch. med. Wochenschr., 1899.
138a) Killian, Briefliche Mitteilung.
139) Lewis S. Somers, The treatment of atrophic rhinitis. New Albany Med. Herald, 1897. (I. N. C.)
140) Turban, Therap. Monatsh., 1894.
141) Siefert, Fetid rhinitis. N. Y. Med. Rec., 1898. (I. N. C.)
142) Knight, Atrophic rhinitis; its treatment by local medication. (I. N. C.)
143) Bommier, Ozaena. N. Y. Med. Rec., 1900. (I. N. C.)
144) Fasano, A local application for nasal ulcers in ozaena. N. Y. Med. Journ., 1899. (I. N. C.)
145) L. v. Schrötter, Ozaena. N. Y. Med. Rec., 1899. (I. N. C.)
146) Ferrari, Creosot in the treatment of ozaena. N. Y. Med. Journ., 1898. (I. N. C.)
147) Haug, Briefliche Mitteilung.
148) Strübing, Briefliche Mitteilung.
149) Baumgarten, Das Phenol. natrosulforicinicum in der Rhino-Laryngol. Wien. klin. Wochenschr., 1899.
150) Przedborski, Mitteil. auf dem XII. intern. med. Kongreß.
151) Dreyfuss, Mitteil. auf der VIII. Versamml. süddeutsch. Laryngologen.
152) — Briefliche Mitteilung.
153) John North, The pathology, diagnosis and treatment of atrophic catarrh. N. Y. Med. Rec., 1897. (I. N. C.)
154) Mackenzie, Treatment of ozaena. N. Y. Med. Rec., 1897. (I. N. C.)
155) Mazarotto, Toledo Med. and Surg. Reporter, 1900 (I. N. C.)
156) Linkenheld, Die hydriatische Behandlung der Katarrhe der oberen Luftwege. Dtsch. Medizinalztg., 1900.
157) Sporleder, Jahresber. über die Thätigkeit der Universitätspoliklinik für Ohren- und Halskranke des Bürgerspitals zu Basel. Z. f. O., 1900.
158) A. Bock, Erfahrungen über die Elektrolyse, speciell in der Nasenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr., 1899.
159) Muck, Weiteres über das Vorkommen von Rhodan im Nasensekret und über das Fehlen von Rhodan bei Ozaena. Z. f. O., Bd. 38.
160) M. Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase (d. A.).

161) Pes et Gradenigo, Notes bactériologiques sur l'ozène. Ann. d. malad. d'oreille, 1897. (I. N. C.)
162) D. Braden Kyle, Treatment of atrophic rhinitis. New Orl. Med. and Surg. Journ., 1900. (I. N. C.)
163) Charles Moier, Methylenblue as a local Application in diseases of the mucous membranes. Pract. and News, 1900. (I. N. C.)
164) Kafemann, Dtsch. Medizinalztg., 1897.
165) Massini, III. Versamml. italien. Gesellsch. für Laryngol., Otol. und Rhinol. A. f. O., 1899.
165a) Pes et Gradenigo, Notes bactériologiques sur l'ozène. Annal. des maladies de l'oreille. (I. N. C., 1897.)
166) Delsaux, Mitteilungen der Belg. otol.-laryngol. Gesellschaft, 1895. (I. N. C., 1897.)
167) Brindel, Coryza atrophique et tuberculose des voies aériennes. Journ. méd. de Bordeaux, 1896. (I. N. C.)
168) Lermoyez, Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal, Paris 1896.
169) James de Ball, A Handbook of diseases of the nose, pharynx, London 1897.
170) Rode, Litterarische und klinische Studien zur Ozaenafrage. Diss. Leipzig, 1896.
171) Hagedorn, Was wissen wir heute über den Ozaenaprozeß, und wie wird der praktische Arzt ihn am besten behandeln? Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1897.
172) Thos H. Shastid, Eucaine in atrophic rhinitis. Med. Rec., 1897. (I. N. C.)
173) Thomas, Traitement de l'ozène par l'électrolyse interstitielle cuprique. Marseille méd., 1897. (I. N. C.)
174) Belg. otolog. Gesellschaft Brüssel, Kommissionsbericht über Behandlung der Ozaena mit Elektrolyse. (I. N. C., 1898).
175) Auché et Brindel, Recherches bactériologiques sur l'ozène. Rev. hebd. de laryng., 1897. (I. N. C.)
176) A. C. H. Moll, Ozaena. Med. Weekbl., 1897. (I. N. C.)
177) Thomas F. Harris, Rhin. atroph. foetida in its relat. to diseases of the accessory sinues. N. Y. Med. Rec., 1897. (I. N. C.)
178) Magnan, Du traitement de l'ozène par l'électrolyse cuprique interstitielle. Thèse de Bordeaux, 1897. (I. N. C.)
179) M. M. Rolinau, Étude sur le microbe de l'ozène. Thèse de Paris, 1899. (I. N. C.)
180) Meslay et P. Violet, Examen bactériologique de quatre cas de rhinit. atrophique. Soc. anat. de Paris, 1899. (I. N. C.)
181) Paul George, Pathogénie de l'ozène, rapports de l'ozène et des sinusites. Thèse de Nancy, 1899. (I. N. C.)
182) Chauveau, Troubl. nerveux cardiaques digestifs chez les ozéneaux. (I. N. C., 1900.)
183) Hébert, Sur le microbe de l'ozène. Soc. de biol., 1899. (I. N. C.)
184) P. M. Bride, The traitement of ozaena with special ref. to cupric. electrolysis. Edinb. Journ. Med., 1899. (I. N. C.).
185) D. Braden Kyle, A Textbook of diseases of the nose and throat, Philadelphia 1899. (I. N. C.)
186) C. G. Coakly, A manual of diseases of nose and troat, Philadelphia 1899. (I. N. C.)
187) J. P. Brown, Nasen- und Halskrankheiten. Philadelphia. (I. N. C.)

188) Raman de la Sota y Lastra, Handb. d. Nasenkrankh., Sevilla. (I. N. C.)
189) G. P. Head, Jahrb. f. Hals u. Nase, Chicago, 1900. (I. N. C.)
190) W. E. Casselbarry, Atrophic rhinitis. Its nature and symptoms. N. Y. Med. Journ., 1897. (I. N. C.)
191) Alfred Rundström, Klin. undersökinger öfver ozöna etiologie. Hygiea, 1898. (I. N. C.)
192) Chauveau, Ozène chez un enfant de 51 mois ect. Journ. de clin. et thérap. inf., 1898. (I. N. C.)
193) Thomas, Ozène et électrolyse cuprique chez l'enfant. Congrès de gynéc. et pédiat. Marseille, 1898. (I. N. C.)
194) J. S. Johnson, Some remarks on atrophic rhinitis. The Physic. and Surg., 1897. (I. N. C.)
195) F. C. Erving, Atrophic rhinit. treated with tricresocodin, 1897. (I. N. C.)
196) le Roy de Quenet, Estado actual de la terapeutica del ozena. Gacet. med. Catal., 1897. (I. N. C.)
197) Kamm, Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie der wichtigsten Nasenkrankheiten. Die ärztliche Praxis, 1898.
198) Sicard, Microbes de l'ozène. Soc. de biol., 1899. (I. N. C.)
199) Hibert, Le microbe de l'ozène. Méd. Rev., 1899. (I. N. C.)
200) J. Wright, Some recent contributions to the study of the etiology and pathology of atroph. rhinit., 1901. (I. N. C.)
201) Clarence C. Rice, The import of disth. functional collapse of the nasal tiss. from atrophic rhinit. (I. N. C., 1901.)
202) Thomas R. French, The hygienic and general treatment of atroph. rhin. (I. N. C., 1901.)
203) D. Bryson Delavan, The mechanical treatment of atrophic rhin. (I. N. C., 1901.)
204) Sieur et Jacob, Rhinite dite atrophique ozène. Bull. Soc. anat. de Paris, 1897. (I. N. C.)
205) Richmond Mac Kinney, The role of purulent rhinitis of childhood in the production of atrophic rhinitis. N. Y. Med. Journ., 1900.
206) Peck, Etude sur les complications de l'ozène. Thèse de Paris, 1899. (I. N. C.)
207) B. J. Tewes, Treatment of ozaena of normal horse serum. (I. N. C., 1901.)
208) F. de Haviland and Herbert Tilly, Diseases of the nose and throat, London 1901. (I. N. C.)
209) Williams, Diseases of the upper respiratory tract, Bristol 1901. (I. N. C.)
210) L. Sharply, A Treatise on diseases of the nose and throat, New York 1901. (I. N. C.)
211) Kayser, Mitteil. 68. Naturf.- und Aerzteversamml.
212) Habermann, Zur patholog. Anatomie der Ozaena simpl. sive vera. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 7.
213) Kamm, Was muß der praktische Arzt von Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten wissen?
214) Habermann, Mitteil. aus seiner Klinik von Barnick. A. f. O., 1898.
215) Paul Heymann, Ueber pathologische Zustände, die von der Nase aus ihre Entstehung finden können. D. Medizinalztg., 1886.
216) L. Réthi, Le traitement électrolytique de l'ozène. Rev. intern. de rhinol. Paris, 1898, und Wien. klin. Rundsch., 1897.
217) Madelung, lt. briefl. Mitteil. von Prof. Barth, 1901.

218) Friedrich, Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, in: Goldscheider und Jacobs, Handb. der physikal. Therapie, 1901.
219) Laker, Die Anwendung der Massage bei den Erkrankungen der Atmungsorgane, 1897.
220) Voltolini, Krankheiten der Nase.
221) Schäffer, Dtsch. med. Wochenschr.
222) Schmiegelow, Briefliche Mitteilung.
223) L. Lack, Mitteil. in der Laryngol. Gesellschaft zu London. (I. N. C., 1901.)
224) Spencer, ebenda.
225) Bronnel, ebenda.
226) Szmurlo, Die antidiphtherische Seruminjektion. (I. N. C.)
227) Wright, Mitteil. der 22. Jahresvers. der Americ. Laryngol. Assoc. (I. N. C., 1900.)
228) Carolus M. Cobb, Mitteil. auf der 31. Jahresvers. der Americ. Med. Assoc., 1900. (I. N. C.)
229) Borio, Atti del quarto Congresso della Società italiana di Laryng. d'Otol. e di Rhinol., 1. Sitzung, 1899.
230) della Vedova, Osservazioni sulla eziologia dell' ozena e sulla curabilità colla sieroterapia. Ebenda.
231) Ambrosini, Studio comparativo sulla terapia antiozenatosa. Ebenda.
232) Perez, L'ozène, bactériologie, étiologie, prophylaxie. Trav. de l'Instit. national bacteriol. de Buenos-Aires, 1901.
233) Berthold, Die intranasale Vaporisation, 1900.
234) Gradenigo, Briefliche Mitteilung.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2312

Das Heufieber
und andere Formen des nervösen Schnupfens.

Von

Dr. Emanuel Fink,
Hamburg.

Ausgegeben im April 1902.

Einleitung.

Unter der Bezeichnung Coryza hatte man von alters her bis in die neuere Zeit sehr viele Affektionen der Nase zusammengefaßt. Erst in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts ist es gelungen, dank einer immer mehr vervollkommneten Untersuchungsmethodik und gründlicher klinischer Beobachtung eine große Reihe verschiedenartiger Affektionen als gesonderte, auch pathologisch-anatomisch wohl charakterisierte Krankheitsformen zu unterscheiden, die alle im wesentlichen unter dem Symptomenbilde des Schnupfens verlaufen.

Diese Benennung bleibt nun ausschließlich für diejenige Krankheitsform reserviert, bei welcher keine anderen örtlichen Veränderungen vorhanden sind als nur eine Entzündung der Nasenschleimhaut allein. Das wesentlichste Symptom dieser Krankheit besteht in einer quantitativ und qualitativ veränderten Sekretion. Das Sekret ist eiterig oder schleimig-eiterig.

Es giebt nun eine besondere Art von Schnupfen, die dem gewöhnlichen wohl auch darin gleicht, daß auch hier keine die Nasenschleimhaut überschreitende sichtbare Veränderung vorhanden ist. Aber auch die Schleimhaut der Nase selbst läßt keine merkbaren pathologischen Abweichungen erkennen. Das Sekret ist zwar sehr stark vermehrt, sogar noch in weit höherem Grade, als es jemals bei einer gewöhnlichen Coryza vorkommt, es ist aber sehr arm an zelligen oder sonstigen festen Elementen; es ist fast ganz wässerig. Außerdem tritt das Leiden immer in Begleitung einer großen Reihe sehr mannigfacher Symptome auf. Diese Krankheit oder Krankheitsgruppe ist in der Litteratur unter sehr verschiedener Bezeichnung beschrieben worden. Man hat sie mit Hydrorrhoe, Rhinorrhoe, Coryza oder Rhinitis vasomotoria, Coryza oder Rhinitis nervosa bezeichnet, man hat von diesen das Heufieber, Heuasthma oder Heuschnupfen, den Rosenschnupfen, Eisenbahnschnupfen u. a. als Krankheiten eigener Art abgesondert. Eine ähnliche Anarchie in der Bezeichnung eines und desselben Gegenstandes hat auch in der französischen und in der englischen Litteratur Platz

gegriffen und zur Verwirrung der Meinungen nicht wenig beigetragen. Jedenfalls ist die Litteratur über die Rhinitis nervosa, seitdem man begonnen hatte, dieser Krankheitsart eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden — und ganz besonders in der letzten Zeit — ungemein stark angewachsen. Vielleicht hat zu diesem embarras dé richesse die Verwirrung in der Bezeichnung der Krankheit beigetragen. Wenn nun in den folgenden Blättern eine monographische Darstellung dieses Gegenstandes versucht werden soll, so erscheint es weder notwendig noch zweckmäßig, alle die nach Hunderten zählenden Publikationen über denselben zu berücksichtigen. Die Arbeit dürfte auch dann dem berechtigten Erfordernis der Vollständigkeit entsprechen. wenn die an sich sehr zahlreichen Publikationen außer Beachtung gelassen werden, welche, ohne neue Gesichtspunkte, ohne eine originelle Idee zu bieten, nur das von anderen Autoren bereits Ausgeführte in nur etwas veränderter Form wiederholen.

Geschichte.

Will man einen festen Boden gewinnen und klar alle hier in Frage kommenden Verhältnisse übersehen, so muß man die historische Entwickelung unserer Kenntnisse von den Krankheitsformen kennen lernen, welche man heute mit Heufieber, Coryza nervosa, Coryza vasomotoria, Catarrhus autumnalis, aestivus, e rosarum odore etc. bezeichnet. Es muß nämlich vor allen Dingen die Thatsache betont werden, daß das Heufieber keinesfalls ein Morbus sui generis ist, daß vielmehr Heufieber, Rosenschnupfen, Eisenbahnschnupfen etc. und ebenso auch Hydrorrhoea nasalis. deren Anfälle scheinbar spontan entstehen, nur ätiologisch verschiedenartige Ausdrucksformen ein und derselben Krankheit, nämlich der Coryza nervosa, sind. Ungefähr denselben Standpunkt hat der bekannte amerikanische Laryngologe Bosworth schon in seinem vor 13 Jahren erschienenen „Treatise of diseases of the nose and throat“ mit aller Schärfe vertreten, indem er sagt: „The term hay fever, although a somewhat unfortunate one, has come in so such general use, that it scarcely seems wise to discard it . . . . The disease is essentially the same in whatever season it may appear, and hence we use the term hay fever as a generic expression and as embracing all forms, of the affection.“ Freilich differiert die von mir vertretene Ansicht insofern von der hier citierten Meinung Bosworth's, daß nicht die Bezeichnung Heufieber, sondern daß vielmehr die Coryza nervosa alle die hierher gehörigen Unterarten mit Einschluß des Heufiebers umfaßt.

Unter Aerzten und Laien ist freilich am meisten das Heufieber oder der Frühsommerkatarrh bekannt. Man nennt die Affektion auch Bostock'schen Katarrh, indem man von der Voraussetzung ausgeht,

daß Bostock es war, der zuerst (im Jahre 1819) den eigentümlichen Symptomenkomplex, unter welchem das Heufieber verläuft, beschrieben, und daß vor ihm keiner denselben gekannt hat. Thatsächlich aber beruft Bostock selbst sich auf Van Helmont (1) [1577—1644], der nicht selten Frauen beobachtete, welche durch den Duft süß riechender Pflanzen Kopfschmerzen und asthmatische Anfälle bekamen. Daß diese Patienten auch über gewisse Erscheinungen von seiten der Nase zu klagen hatten, berichtet Van Helmont freilich nicht. Dagegen erzählt Binningerus (2) im Jahre 1673 von einer Dame, die jedes Jahr zur Zeit der Rosenblüte durch einige Wochen von Schnupfen geplagt wurde.

Ein anderer Schriftsteller aus dem 17. Jahrhundert, Ladelius, berichtet von einem Kaufmanne, der keine Rose riechen konnte, ohne sofort an Jucken der Augen mit profusem Thränenfluß und Kopfschmerz durch mehrere Tage hindurch zu leiden.

Von ähnlichen Beobachtungen berichten ferner Constantin de Rebecque (1691), Herlinus (1693), Riedlin (1695). Der erstere machte diese Wahrnehmung bei sich selbst und bezeichnete die Affektion mit Coryza e rosarum odore.

Rees (3) [1671] behandelte eine 52-jährige Frau, welche sehr häufig von eigentümlichen Anfällen heimgesucht war. Sie bekam nämlich ohne bekannten Anlaß einen starken Ausfluß aus der linken Nase. Es entleerte sich dabei eine ganz wasserklare Flüssigkeit, und zwar in so kolossaler Menge, daß die Patientin in liegender Position, bei welcher die Flüssigkeit in den Rachen floß, Erstickungsanfälle bekam. Der Anfall pflegte 24 Stunden lang zu dauern und hörte dann ebenso plötzlich auf, wie er aufgetreten war. Morgagni (4) erzählt, daß er im Jahre 1745 von einer venetianischen Dame konsultiert worden sei, die schon monatelang an unaufhörlichem Ausfluß einer Flüssigkeit aus der linken Nasenhöhle litt. Das Sekret war so klar wie Brunnenwasser. Die Patientin hatte vorher schon bei den berühmtesten Aerzten jener Zeit vergeblich Hilfe gesucht. Infolge des fortwährenden Ausflusses war sie sehr stark abgemagert. Morgagni versuchte eine derivatorische Medikation, die bald eine allmähliche Besserung und nach einem Jahre schließlich eine vollkommene Heilung des Leidens herbeiführte.

Die bisher erwähnten Mitteilungen der Autoren wurden von diesen selbst gewissermaßen nur als medizinische Kuriosität aufgefaßt. Keinem von ihnen ist der Gedanke gekommen, daß man es hier mit einer eigenen Krankheitsart zu thun hat, die stets in wohlcharakterisierter

1) Van Helmont, Asthma et tussis. Opere omnia, Cap. X, 1707.
2) Binningerus, Observat. et curationes medicinales Centuriae quinque 1673.
3) Rees, Miscellanea academ. anatom. curios. 1671.
4) Morgagni, De causis et sedibus morborum, Vol. I, 1779, p. 236.

Form und mit einem innerhalb gewisser Grenzen stets gleich bleibenden Symptomenkomplex auftritt. Diese Thatsache zuerst mit scharfem Blick erkannt zu haben, ist das unbestreitbare Verdienst JOHN BOSTOCK's (5 und 6). Freilich kann nicht verschwiegen werden, daß er in seiner ersten Publikation über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1819 von den Nasensymptomen fast gar nichts mitteilt. Er spricht nur von einer „Reizung der Nase", welche Niesanfälle von äußerster Heftigkeit in unbestimmten Intervallen hervorruft. Von der so sehr prägnanten, so überaus lästigen Hypersekretion der Nase findet sich in seiner ersten Mitteilung kein Wort. Das ist um so merkwürdiger, als BOSTOCK selbst der Patient war, dessen Krankheit er beschreibt.

Auch die Bezeichnung „Heufieber" — hay-fever — kennt BOSTOCK in seiner ersten Publikation noch nicht, er spricht aber von ihr in seiner zweiten Publikation im Jahre 1828 als allgemein gebräuchliche Benennung der von ihm früher beschriebenen Krankheitsform. Nach ELLIOTSON (7), der im Jahre 1831 über 2 Fälle von Heufieber berichtet, soll diese Benennung zuerst etwa im Jahre 1824 aufgekommen sein. Hervorzuheben ist noch die wichtige Thatsache, daß BOSTOCK in seiner zweiten Publikation die Einwirkung der Hitze und der Sonnenstrahlen als wesentliche Ursache zur Entwickelung der von ihm beschriebenen Krankheit bezeichnete.

Im Jahre vorher — im Jahre 1829 — hatte aber schon GORDON (8) darauf hingewiesen, daß „Heuasthma" zu Unrecht als Bezeichnung der Krankheit angewendet werde, weil sie eben nicht durch das Heu, sondern vielmehr durch den Geruch und die Blüte des Grases, und zwar speciell des Anthoxantum odoratum entstehe.

Der schon genannte ELLIOTSON sieht in den Pollen der blühenden Gräser die Ursache der Krankheit.

Nun stellt KING (9) im Gegensatz zu allen anderen Autoren, die sich bis dahin mit der Heufieberfrage beschäftigt hatten, im Jahre 1843 die Behauptung auf, daß die sämtlichen für Heufieber bezeichneten Symptome keineswegs bloß immer im Sommer auftreten, sondern bei gewissen Personen auch zu jeder Zeit vorkommen können.

Diese Kühnheit, die sicherlich von wissenschaftlichem Mute zeugt und von dem doch sonst überall als rühmlich geltenden Prinzipe:

---

5) BOSTOCK, J., Case of a periodical affection of the eyes and chest. Med. chirurg. Transact., Vol. V, p. 161. London 1819.

6) Ders., On the catarrhus aestivus or summer catarrh. Daselbst, Vol. XIV, 1829, p. 437.

7) ELLIOTSON, J., Hay-fever. Lancet, Vol. II, 1830—31, p. 370.

8) GORDON, W., Observation on the nature, cause and treatment of Hay-Asthma. London med. Gazette, Vol. IV, 1831, p. 411.

9) KING, T. W., On summer-asthma, catarrh. aestiv, or hay-fever, its causes and treatment. London med. Gaz., Vol. XXXII, 1842, p. 671.

„noli jurare in verba magistri“ getragen wird, bekämpft STICKER (10) in sehr heftiger Weise: „Nicht gar lange darauf aber“, so sagt er, „bestätigt sich die alte und täglich neue Erfahrung in der Nosologie, daß, wenn jemand eben mit sicherem Blick aus der verwirrenden Masse der Erscheinungen ein klares einheitliches Bild hervorgehoben hat, sehr bald die blöde Ignoranz kommt, die Züge des Bildes zu verderben, verwandte und nur äußerlich ähnliche Bilder wieder damit zu vermischen.“ Nirgends, meine ich, ist ein starrer Autoritätsglaube, eine unentwegte Orthodoxie so wenig angebracht wie in der wissenschaftlichen Medizin. Das sollte doch der in der Geschichte unserer Wissenschaft so gut geschulte STICKER wohl berücksichtigen!

Es ist ja an sich ganz gleichgiltig, ob KING, wie STICKER meint, die BOSTOCK'sche Krankheit nie beobachtet habe, oder ob einzelne seiner Fälle in der That mit dieser Krankheit identisch sind. Er dokumentiert aber einen scharfen Blick in medizinischen Dingen, wenn er ohne vorgefaßte Meinung das als typisch für Heufieber geltende Krankheitsbild in denjenigen Fällen wiedererkennt, die unabhängig von der Jahreszeit und von dem Einfluß blühender Gräser auftreten.

KING hatte sicherlich diejenigen Fälle von Coryza nervosa vor Augen, die, unter den Erscheinungen des sogenannten Heufiebers verlaufend, später als Coryza spasmodique etc. beschrieben worden sind. — Wenn er nun auf Grund dieser Erfahrung dem Heufieber eine selbständige Position in der Pathologie abspricht, so ist er mit dieser Ansicht einer Anschauung um viele Jahrzehnte vorausgeeilt, die jetzt von sehr vielen Autoren geteilt wird. Das von STICKER geprägte Stigma der „blöden Ignoranz“ würde also auch sie alle treffen. Aber mit sehr großem Unrecht, nicht bloß, was ihre allgemeine wissenschaftliche Bedeutung anbelangt, sondern auch mit Rücksicht auf den inneren Wert der Motive, die sie zu jener Anschauung geführt haben.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu der weiteren geschichtlichen Entwickelung der Heufieberfrage zurück.

Einen gewissen Fortschritt in der Kenntnis der Aetiologie des Heufiebers bezeichnet die Mitteilung GREAM's (11), der selbst an Heufieber litt, daß nämlich das Heufieber nicht bloß durch die Blüten der Gräser, sondern auch durch die anderer Pflanzen erzeugt werde. Selbst durch jede Art von Staub sollen die Anfälle ausgelöst werden können.

Eine weitere, in ätiologischer Beziehung sehr wertvolle Beobachtung

---

10) STICKER, GEORG, Der BOSTOCK'sche Sommerkatarrh (NOTHNAGEL's spezielle Pathologie und Therapie), 1896.

11) GREAM, G. T., On the use of nux vomica as a remedy in hay-fever. London journal of med., Vol. III, 1851, p. 637.

machte Kirckmann (12) [1852], der ebenfalls selbst an Heufieber litt: daß das in Gewächshäusern blühende Anthoxantum odoratum bei entsprechend disponierten Personen durch seine Pollen zu jeder Jahreszeit — bei ihm 2 Tage vor Weihnachten — den typischen Ausbruch des Heufiebers erzeugen kann. Schließlich hat zur Klärung der Heufieberfrage in ätiologischer Beziehung die Beobachtung Salter's (1860) beigetragen, daß auch helles Licht, Hitze, Staub, Sonnenschein die Anfälle auslösen können.

Bis zu dieser Zeit hatten fast nur die Engländer uns über das Heufieber und ähnliche Affektionen belehrt. In der französischen Litteratur finden wir entsprechende wertvolle Mitteilungen nur bei Cazenave (1837) und Fleury (1857). Deutschland war damals in dieser Beziehung ganz und gar rückständig. Phoebus (13), der 1862 eine sehr ausführliche Monographie über das Heufieber veröffentlichte und hier mit großer Gewissenhaftigkeit die ganze bis dahin bekannte Litteratur des Heufiebers sammelte, fand unter allen 30 ihm bekannten und von ihm namentlich angeführten Arbeiten über das Heufieber keine einzige deutsche. Dafür überwog aber Phoebus' Monographie über das Heufieber in Bezug auf ihren inneren Wert Dutzende ähnlicher Publikationen. Auch später und bis zur Jetztzeit sind unsere Kenntnisse vom Heufieber und ähnlichen Affektionen am allerwenigsten von Deutschen gefördert worden. Es mag diese in der neueren Geschichte der medizinischen Wissenschaft so seltsam anmutende Thatsache wohl darin hauptsächlich begründet sein, daß die entsprechenden Krankheitsformen in Deutschland relativ selten, jedenfalls viel seltener als in England und Amerika vorkommen.

Auf eine wichtige Thatsache hat aber ein Deutscher, und zwar der große Helmholtz (14), zuerst hingewiesen. daß nämlich das typische Heufieber durch bestimmte Mikroorganismen erzeugt werde. Diese Publikation stammt aus dem Jahre 1869, also aus einer Zeit, in welcher man noch gar nicht gewohnt war, in den Mikroorganismen so allgemein Krankheitserreger zu erblicken. Wie auch diese Arbeit zur Klärung unserer heutigen Ansichten über das Heufieber beigetragen hat, soll weiter unten auseinandergesetzt werden.

Daß die Disposition bei der Entstehung des Heufiebers eine große Rolle spielt, betonten zuerst Thompson (15) [1871] und Guéneau de

---

12) Kirckmann, W., Case of hay-fever. Proc. med. and surgery, July 1852.

13) Phoebus, Ph., Der typische Frühsommer-Katarrh oder das sogenannte Heufieber, Heu-Asthma, 1862.

14) Binz, C., Pharmakologische Studien über Chinin. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, Bd. 46, 1869, S. 101.

15) Thompson, E. S., Brit. med. Journal. Jan. 1871.

Mussy (16) [1872]; jener beschuldigt die nervöse Disposition, dieser die arthritische. Es soll später gezeigt werden, daß diese beiden Ansichten sich im wesentlichen nicht widersprechen. Von hohem wissenschaftlichen Werte ist die im Jahre 1873 erschienene Studie über das Heufieber von Charles H. Blackley (17). Es werden hier die Resultate eingehender und mit großem Fleiße und Sorgfalt durchgeführter experimenteller Forschungen mitgeteilt, die der Autor unternahm, um die Pathogenese des Heufiebers in exakter, wissenschaftlicher Weise aufzuklären. Er stellt so in sehr überzeugender Weise fest, daß in der That die Pollen gewisser Pflanzen die Erreger des Heufiebers seien, daß sie als solche nur durch Inhalation wirken, nicht aber in anders gearteter Form, so z. B. nicht durch Injektion, Licht. Hitze und Staub wirken, höchstens nur begünstigend, aber nicht an sich als Heufiebererreger. Blackley stellt sich die Wirkung der Pollen in der Weise vor, daß diese die Nasenschleimhaut durchdringen, in die Blutgefäße hineingelangen und so eine Art Vergiftung erzeugen, deren Erscheinungen eben in dem gesamten Symptomenkomplex des „Heufiebers" gegeben sind.

Durch eine umfangreiche Enquête konnte Beard (18) [1876] den exakten Nachweis führen, daß die meisten an Heufieber leidenden Patienten in ausgesprochener Weise mit Neurasthenie belastet waren.

Diese Ansicht wurde später von Daly, Roe, John Mackenzie u. a. zum Teil vollkommen bekämpft, zum Teil wurde die Disposition wenigstens als wesentliches ätiologisches Moment zurückgewiesen. Entsprechend den zu jener Zeit in der Rhinologie herrschenden Anschauungen, war man vollkommen befriedigt, wenn man in der Nase hyperästhetische Zonen fand oder gefunden zu haben glaubte. Jede vorübergehende oder dauernde Schwellung der Nasenschleimhaut genügte zur Erklärung von allerhand Störungen. Daß man in sehr vielen Fällen von Heufieber wahre Hypertrophien der Nasenschleimhaut und in jedem Falle eine Turgescenz der Muscheln findet, wenn man in entsprechender Zeit untersucht, ist nach den weiter unten zu machenden Darlegungen leicht begreiflich. Es handelt sich thatsächlich um sekundäre Veränderungen. Damals aber, in dem Beginn der 80er Jahre glaubte man in ihrem Vorhandensein einen ausreichenden Grund zur Erklärung auch des Heufiebers zu finden. Diese Theorie war um so einladender, als sie ja ein sehr bequemes Mittel in die Hand gab, das Heufieber und ähnliche Affektionen zu heilen. Man brauchte ja nur jene sich so vordringlich breit machenden Schleimhautpartien zu beseitigen, am

16) Guéneau de Mussy, Sur la rhino-bronchite spasmodique où fièvre de foin. Gazette hebdom. de méd., 1872.

17) Blackley, Ch. H., Hay-fever, its causes, treatment and effective prevention, 1873.

18) Beard, Hay-fever or summer catarrh its nature and treatment, 1876.

besten sie durch Feuersglut zu zerstören und — verschwunden alle Pein des bösen Heufiebers. — Die Galvanokaustik, die zu jener Zeit die tollsten Orgien feierte, verwirrte auch das klare Urteil vieler sonst sehr vortrefflicher Aerzte. Unter dem großen Einfluß stehend, den namentlich Hack (19) damals auf einen bedeutenden Teil der medizinischen Welt ausübte, wurde allgemein die Theorie verkündet und nach diesem Satze auch gehandelt, daß die Galvanokaustik ein wirksames Mittel gegen Heufieber und ähnliche Leiden sei; selbst ein so besonnener, kritischer Arzt wie Beschorner (20), dem wir eine geradezu klassische Arbeit über das Heufieber verdanken, hält die galvanokaustische Zerstörung der Schwellkörper für eine radikal wirksame Behandlung des Heufiebers. In ähnlicher Weise äußert sich auch John Mackenzie (21) u. v. a. Leider wird heute noch die Galvanokaustik als Heilmittel des Heufiebers von sehr vielen Aerzten praktisch verwertet, obwohl Morell Mackenzie (22) schon im Jahre 1884 den Nachweis geführt hat, daß das Heufieber absolut unabhängig von jeder lokalen sichtbaren Veränderung der Nase sei und daß deshalb irgend eine örtliche Behandlung keinen Erfolg bringen könne.

In der That zeigt es sich, daß die Erfolge, von welchen die Enthusiasten für eine operative Behandlung der Nase in Bezug auf das Heufieber berichten, nur sehr schnell vorübergehend waren und sich durch ihre Wirkung als Revulsivmittel genügend erklären lassen.

Das Jahr 1889 ist in der Geschichte des uns hier beschäftigenden Gegenstandes insofern sehr bemerkenswert, als damals das oben erwähnte Lehrbuch von Bosworth erschien. Dieser stellt als gesondertes Krankheitsbild einen Symptomenkomplex dar, den er mit Hydrorrhoea nasalis bezeichnet. Sie habe viel Aehnlichkeit mit dem Heufieber, unterscheide sich aber von diesem dadurch, daß sie zu jeder Jahreszeit auftreten kann, während der Heuschnupfen nur zur Blütezeit gewisser Grassorten beobachtet wird. Ein weiteres Merkmal der Hydrorrhoe besteht nach Bosworth ferner noch darin, daß die Anfälle in den meisten Fällen den Charakter einer gewissen Periodizität behalten, daß sie auch bei täglichem Auftreten auf gewisse Stunden sich beschränken. In manchen Fällen dauern sie 24 Stunden, in einzelnen bestehen sie anhaltend mehrere Tage hindurch.

Neu war hier außer der Bezeichnung Hydrorrhoea nasalis die

---

19) Hack, Ueber Catarrhus autumnalis und Heufieber. Deutsche med. Wochenschrift, No. 9, 1886.

20) Beschorner, O., Ueber Heufieber und dessen Behandlung, 1886.

21) Mackenzie, J. N., Observations on the origin and cure of disease called „hay-asthma“ (Coryza vasomotoria periodica). Maryland med. journal, May 1885.

22) Mackenzie, M., Hay-fever, its etiology and treatment with an appendix on rose-cold, 1885.

scharfe Charakterisierung der immer wiederkehrenden Hauptsymptome als eine eigene Krankheitsform. Im wesentlichen deckt sie sich mit der von einzelnen Autoren schon früher beschriebenen Coryza vasomotoria. Ohne diese oder überhaupt eine besondere Bezeichnung zu gebrauchen, hatte sie schon TROUSSEAU (23) beschrieben.

Er schildert die Krankheit sehr anschaulich mit folgenden Worten:

„La crise d'asthma, au lieu de se manifester d'emblée par des crises d'oppression, débute souvent par le coryza.

Subitement et après s'être exposé à une de causes que produisent d'habitude les rhumes de cerveau, le malade est pris d'éternument d'une extrême violence et d'une extrême opiniâtreté. Son nez coule abondamment, ses yeux se gonflent et sont remplis des larmes; puis après quelques heures, ces accident cessents aussi rapidement qu'ils étaient survenus et dans la soirée, le plus ordinairement dans la nuit, l'asthme se déclare franchement avec ses caractères habituels; dans d'autres cas tout l'accès est constitué par ce coryza revenant par paroxysmes indépendamment de toute espèce de cause appréciable et sous l'influence de certaines causes aussi variées, aussi bizarres que celles qui provoquent le retour de crises d'asthme franc.“

BOSWORTH (24) citiert nun entsprechende Fälle aus der Litteratur. Manche andere entgingen seinen Forschungen, wie z. B. die Fälle von BIDLOO, MORGAGNI und TROUSSEAU. Besonders hervorzuheben sind 2 hierher gehörige Fälle von HERZOG (25), da dieser Autor sich bei dieser Gelegenheit sehr eingehend über das Wesen der Krankheit ausläßt, sie wie BOSWORTH als eine vasomotorische Neurose auffaßt — er nennt die Krankheit Rhinitis vasomotoria — die nur bei neurasthenischen Personen vorkommt und infolge eines peripheren Reizes, der die Ausbreitung des Nervus trigeminus trifft, auftritt. Auch betrachtet schon HERZOG die Coryza vasomotoria als eine Abart des Heufiebers. Diese bis dahin allgemein geltende Auffassung bekämpfte ich in einem Vortrage, den ich in der 67. Naturforscherversammlung zu Lübeck im Jahre 1885 hielt. Ich führte hier den Nachweis, daß die Vasomotoren gar keinen Einfluß auf nicht entzündliche Drüsensekretion der Nase haben und daß es sich beim Heufieber und den verwandten Leiden nur um eine Affektion der sekretorischen Trigeminusfasern handle.

Die Arbeit BOSWORTH's regte im Laufe der neunziger Jahre mehrere Autoren zur Mitteilung ihrer entsprechenden Beobachtungen

---

23) TROUSSEAU, Clinique med. de l'hôtel Dieu, Vol. II, p. 462, 1867.

24) BOSWORTH, F. A., Treatise on diseases of the nose and Throat, Vol. I, 1889.

25) HERZOG, Der nervöse Schnupfen. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1882.

und Meinungen an. Je mehr auf diese Weise durch die mit allen Details wiedergegebenen Krankengeschichten der Hydrorrhoea nasalis bekannt wurde, desto deutlicher trat die Uebereinstimmung dieses Krankheitsbildes mit dem des typischen Heufiebers zu Tage.

Auch über dieses speciell bietet das letzte Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts eine sehr reiche Fülle von Publikationen, von welchen sehr viele den Gegenstand in monographischer Form behandeln. Sie werden, soweit sie inhaltlich von Bedeutung sind, in den folgenden Darlegungen Berücksichtigung finden.

Begriffsbestimmung und nosologische Stellung der Krankheit.

Es wäre wünschenswert, wenn die Bezeichnung „Heufieber" ganz und gar aus der klinischen Terminologie verschwände. Beide Teile des Wortes, welches aus der allerersten Zeit stammt, in welcher diese Krankheit in der medizinischen Welt bekannt wurde, entsprechen keineswegs dem Begriff, den es bezeichnen soll. Denn von Fieber, dessen wesentliches Symptom ja bekanntlich in der Temperatursteigerung besteht, kann beim „Heufieber" gar keine Rede sein; nur das Gefühl der Mattigkeit und Hinfälligkeit, mit dem Heufieberkranke behaftet sind, hat eine entfernte Aehnlichkeit mit der entsprechenden Empfindung beim Fieber. Auch ist es ja gewöhnlich nicht das Heu, welches die Krankheit erregt, sondern in den meisten Fällen das nicht gemähte Gras in einem frühen Stadium seiner Entwickelung. Bei manchen entsprechend disponierten Personen wirken mit demselben Effekt die Blüten von Rosen, Linden, Pfirsichen und anderen Pflanzen. Bei anderen wiederum entwickelt sich die Krankheit im Herbst. Sie kann aber auch ohne Einwirkung irgend welcher pflanzlicher Organismen zum Ausbruch kommen, indem das ganze Ensemble der Symptome zu jeder Zeit durch bestimmte Reize oder in manchen Fällen durch vorläufig noch unbekannte Agentien ausgelöst wird. So verflüchtigt sich der Begriff des Heufiebers unter unseren Augen. Das Wort deckt sich nicht mehr mit dem Gegenstand, den es ursprünglich bezeichnen sollte, und hat so seine Existenzberechtigung verloren.

Das ist auch der Grund, weshalb viele Autoren die Bezeichnung Heufieber mit Coryza oder Rhinitis vasomotoria umschreiben. Diese Benennung, die wissenschaftlich exakter zu sein scheint, hätte auch den Vorzug, daß man sie für alle Fälle, die das Krankheitsbild des Heufiebers darbieten, ohne Unterschied ihrer Entstehungsart und -zeit anwenden könnte.

Thatsächlich ist es aber, von physio-pathologischem Standpunkte aus betrachtet, ganz und gar unzulässig, dem Einflusse der Vasomotoren die Entstehung der Hauptsymptome oder wenigstens des einen Hauptsymptoms, der Rhinorrhoe, zuzuschreiben. Eine Lähmung der Vaso-

constrictoren oder eine Reizung der Vasodilatatoren würde zunächst eine Hyperämie erzeugen. Die erste Manifestation eines Anfalles von Heufieber oder Hydrorrhoea nasalis müßte daher eine Hyperämie der Nasenschleimhaut sein, was aber — wie später gezeigt werden wird — in Wirklichkeit nicht der Fall ist. Die Schleimhaut der Nase sieht vielmehr im Anfang und auf der Höhe des Anfalles, wenn keine besonderen Komplikationen vorliegen, gewöhnlich auffallend blaß aus. Es ist ferner keineswegs erwiesen, was BOSWORTH, MACKENZIE und viele andere Autoren als selbstverständlich zu betrachten scheinen, wenn sie von einer Coryza oder Rhinitis vasomotoria sprechen, es ist nicht erwiesen, daß eine nicht entzündliche Hyperämie, die durch Einwirkung auf die Vasomotoren entstanden ist, notwendig auch eine Hypersekretion erzeugen muß. Wir wissen vielmehr, daß z. B. selbst die stärkste durch Reizung der Chorda tympani herbeigeführte arterielle Blutüberfüllung nicht genügt, um eine Vermehrung der Speichelsekretion zu bewirken. Andererseits kann eine Hypersekretion auch bei völliger arterieller Anämie zu stande kommen. Selbst bei unterbundener Aorta kann man durch Pilocarpininjektion eine übermäßige Schweißabsonderung in der Hinterpfote eines Tieres bewirken. Auch tritt ja bei starker Anämie der Haut, z. B. im Zustande der Angst und in der Agone, Schweiß sogar in sehr großer Menge hervor.

Wir haben also eine Sekretionssteigerung trotz vorhandener Reizung der Vasoconstrictoren resp. Lähmung der Vasodilatatoren. Demnach ist die Sekretionsgröße von Drüsen nicht ohne weiteres von dem jeweiligen Blutreichtum des betreffenden Organs abhängig. Und was speciell die Nase anbelangt, so hat FRANÇOIS FRANK (26) durch Reizung der die Vasodilatatoren tragenden Nerven wohl eine Hyperämie, nicht aber eine gesteigerte Sekretion erzeugen können.

Thatsächlich beeinflussen die Vasomotoren die Nasensekretion überhaupt nicht. Maßgebend für diese sind ausschließlich besondere Sekretionsnerven. Aber auch auf diesen Bahnen werden Reize nicht vom Centrum aus den Schleimdrüsen zugeführt. Das hat ASCHENBRANDT (27) in einwandsfreier Weise nachgewiesen. Er zeigte, daß der Nervus trigeminus diejenigen Fasern trage, welche die Schleimabsonderung auslösen. *Jedoch kann dieses nicht vom Stamme aus, sondern nur durch die feinsten Endäste desselben geschehen, die direkt in der Schleimhaut enden.*

Hier also, in den letzten Ausläufern der die Schleimdrüsen der

---

26) FRANCK, FRANÇOIS, Contribution à l'étude de l'innervation vasodilatatrice de la muqueuse nasale. Archives de physiologie, Tom. XXI, 1889, p. 691.

27) ASCHENBRANDT, Ueber den Einfluß der Nerven auf die Sekretion der Nasenschleimhaut. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885, No. 3.

Nasen- und Nebenhöhlen versorgenden Trigeminusfasern haben wir die Entstehungsursache der ohne Einwirkung von Entzündungserregern zu stande kommenden Sekretionssteigerung zu suchen.

Diese physio-pathologische Auffassung von dem Wesen der Hydrorrhoe wird auch von LERMOYEZ (28) geteilt. In einer seiner neuesten Publikation führt er aus: BOSWORTH . . . admet sans fournir d'ailleurs aucune preuve à l'appui de son opinion que le flux hydrorrhéique est dû à une exosmose séreuse, résultant d'un trouble vague de l'innervation sympathique, amenant une paralysie de la tonicité vaso-motrice des vaisseaux de la pituitaire. Cette assertion toute gratuite a, depuis lors, été retranscrite sans contrôle, par plusieurs de ceux qui ont écrit sur l'hydrorrhée nasale: et passant ainsi d'article en article elle semble avoir pris force de vérité. Cependant FINK s'est élevé contre elle; pour lui les vaso-moteurs n'ont rien à voir en cette affaire car ils n'ont aucune influence sur la secrétion glandulaire. Il croit, au contraire, à une affection des derniers ramifications des nerfs glandulaires, consistant en un état d'excitabilité plus facile, d'où resulterait une réaction considérable sous l'influence d'excitation insignifiante. Nachdem LERMOYEZ auch seinerseits den vasomotorischen Ursprung der Affection als unhaltbar zurückweist, kommt er zu dem Schluß: „L'éculement profus de l'hydrorrhée nasale est fonction d'hypersécretion glandulaire; et il a pour cause une excitation anormale des filets sécrétoires contenus dans le nerf maxillaire supérieur."

Zur Stütze dieser Auffassung weist LERMOYEZ noch auf die Thatsache hin, daß bei der Intoxikation mit Muscarin ein sehr starker wässeriger Ausfluß aus der Nase sich einstellt. Nun wirkt aber Muscarin nach pharmakologischen Erfahrungen zunächst auf die Drüsennerven.

Auch JANKELOWITCH (Hydrorrhée nasale. Revue hebdom. de laryngol. etc. Déc. 1897) sagt: Nous pensons plutôt avec FINK, qu'il s'agit là d'une affection des ramiferations plus fines des nerfs glandulaires. Wir werden im weiteren Verlaufe dieser Darstellung sehen, wie das ganze Krankheitsbild, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, sich ungezwungen leicht erklären läßt.

Wir können also nur von einer **Coryza nervosa** sprechen, die zwar durch verschiedene Erreger erzeugt wird, aber immer mit denselben Hauptsymptomen verläuft. Es giebt nur ätiologisch gesonderte, unter sich aber immer gleich bleibende Arten einer und derselben Krankheit, nämlich der Coryza nervosa.

Man kann also höchstens eine periodische und eine nicht periodische

---

28) LERMOYEZ, M., Le traitement atropo-strychninique de l'hydrorrhée nasale. Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1901.

Coryza nervosa unterscheiden, indem man unter der ersteren diejenigen Fälle versteht, welche nur zu bestimmten Jahreszeiten (Heufieber oder Frühsommerkatarrh und Herbstkatarrh [in Amerika]) entstehen, weil eben die sie erzeugenden Agentien nur in diesen bestimmten Jahreszeiten vorhanden und wirksam sind. Die nicht periodische Coryza nervosa umfaßt alle Fälle, die als Coryza spasmodique, Hydrorrhoea nasalis, Rhinorrhoea, Coryza vasomotoria etc. beschrieben worden sind. BOSWORTH geht aber zu weit, wenn er unter den Fällen von Hydrorrhoea nasalis noch eine Distinktion macht, sie in zwei Gruppen einteilt, je nachdem sie ohne starke Reizerscheinungen oder mit solchen einhergehen; bei der ersteren nimmt er eine Läsion des Trigeminus an, die eine Lähmung der Vasomotoren zur Folge hat. Die zweite Gruppe soll diejenigen Fälle umfassen, welche mit mehr oder weniger heftigen sensiblen Reizerscheinungen (Kitzeln, Niesen, Kopfschmerz) verlaufen. Hier liegt eine Reizung des Sympathicus entweder im Stamme oder central vor.

Diese auf hypothetischer Voraussetzung beruhende Einteilung entbehrt jeder physiologischen Basis und ist auch klinisch gar nicht durchführbar.

Dasselbe gilt auch von der Einteilung MOLINIÉ's. Dieser unterscheidet im wesentlichen zwei Arten von Hydrorrhöe: eine entopische und eine ektopische. Bei jener soll der Ausfluß aus der Nasenhöhle selbst, bei dieser aus einer der Nebenhöhlen oder aus der Hirnhöhle herrühren. Wir können diese Unterscheidung schon deshalb nicht acceptieren, weil, wie später nachgewiesen werden soll, die Ursprungsstätte der Hydrorrhöe immer in den Nebenhöhlen zu suchen ist.

Was nun die Fälle von Hydrorrhoea nasalis anbelangt, deren Sekret aus der Schädelhöhle herrührt, so sind sie in ihrem Wesen von allen anderen Formen der Hydrorrhöe durchaus verschieden. Sie werden von den Autoren als cerebrospinale Rhinorrhöe oder als Craniorrhöe bezeichnet. Die Litteratur kennt bisher 13 derartige Fälle, bei welchen die Provenienz der Flüssigkeit aus der Schädelhöhle durchaus sichergestellt worden ist. Sie wurden von TILLAUX, MATHIEUSSEN, LEBER, POISON und LENOBLE, WALLACE, MACKENZIE, E. MEYER, PRISTERLEY SMITH, NETTELSHIP, KOERNER, SAINT CLAIRE THOMSON, WOLLENBERG, FREUDENTHAL und CASTEX mitgeteilt. In fast allen diesen Fällen konnte man durch chemische Untersuchung die cerebrospinale Natur der Flüssigkeit nachweisen. So interessant es auch wäre, auf diese Fälle wie überhaupt auf die cerebrospinale Hydrorrhöe näher einzugehen, so muß ich mir doch dieses hier versagen, weil eben diese Affektion in ihrem Wesen nichts anderes mit dem uns hier beschäftigenden Gegenstande gemein hat als nur die oberflächlichen äußeren Erscheinungen.

Krankheitsbild.

Die Symptome, unter welchen die Coryza nervosa sich kundthut, sind so eigentümlich und treten so markant hervor, daß, wenn man sie kennt, die Krankheit kaum je übersehen werden kann. Sie sind ferner im großen und ganzen genau gleich bei dem als typisches Heufieber, wie auch bei den als Hydrorrhoea nasalis, Coryza spasmodique oder Coryza vasomotoria bezeichneten Krankheitsformen. Nur kommen bei denjenigen Personen, die mit dem sogenannten Heufieber behaftet sind, alle Symptome in ihrer Gesamtheit viel häufiger zum Ausdruck und treten bei ihnen auch meistens viel intensiver auf als bei denjenigen, die an Hydrorrhoea nasalis leiden. Ganz besonders deutlich zeigt sich dieser Unterschied in Bezug auf die bronchitischen resp. asthmatischen Symptome.

Das vollständige Krankheitsbild bieten ältere Fälle von „Heufieber". Wie bei allen anderen Krankheiten erscheinen nicht alle Fälle mit durchaus gleichen Zügen. An den Grundmerkmalen ihres Charakters erkennt man ihr Bild.

Wir unterscheiden: lokale und allgemeine Symptome. Die lokalen Symptome spielen sich immer im Bereiche der Augen und der oberen Luftwege ab, erstrecken sich häufig aber auch auf die unteren Luftwege.

Lokale Symptome.

a) Symptome im Bereiche der oberen Luftwege. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit diesen. Ich betone das im Gegensatz zu STICKER, nach welchem der Anfall mit ocularen Symptomen einsetzen soll. Auch nach den Beobachtungen von J. MÜLLER (29) wird der Anfall gewöhnlich durch ein starkes Kitzelgefühl in der Nase eingeleitet.

Die erste Aeußerung der Krankheit besteht in einem Jucken der Nase, dieses wird bald immer intensiver, dehnt sich auch über die Nase hinaus einerseits nach dem Gaumen und dem Halse hin aus, andererseits wandert es auf dem Wege der Thränenkanäle nach den Augen hin und bleibt hier zunächst auf den inneren Augenwinkel beschränkt. Das Kitzeln erweist sich besonders heftig an der Nasenspitze.

Nach einer oder nach wenigen Stunden tritt zu diesem Kitzeln ein häufiger sich wiederholendes Niesen hinzu. Der Kranke niest erst häufiger, je 3—6mal hintereinander. Dann nehmen diese Paroxysmen an Zahl und Dauer zu, und die einzelnen Anfälle gehen ineinander

29) MÜLLER, J., Ueber Heufieber. Wiener med. Wochenschrift, 1897, No. 44.

über. So kann es kommen, daß mancher Patient 1 Stunde lang und noch länger hintereinander niesen muß. 20—100maliges Niesen hintereinander ist in solchen Fällen eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Gleichzeitig mit der Steigerung der Niesanfälle beginnt die Nase stark zu secernieren. Es entleert sich ein dünnflüssiges, wasserklares Sekret, welches im Taschentuch keine Flecken hinterläßt und ungemein abundant ist. Es ist dann gar nicht selten, daß der Patient 1—2 Dutzend Taschentücher täglich verbraucht, die alle ganz und gar durchtränkt werden. Auch diese Sekretion kann sich auf einen ganzen Tag erstrecken und selbst noch länger andauern. In der Nacht ist dann der Patient gezwungen, Tücher oder Schwämme vor die Nase zu legen, welche das Sekret aufsaugen. In einem Falle von CRESWELL BABER (30) ergab die Analyse auf je 100 ccm:

60 mg Mucin,
25 „ Protein,
75 „ unbestimmbare organische Stoffe.

MOLINIÉ (31) ließ in einem Falle das in 24 Stunden abgesonderte Sekret sammeln, welches fortdauernd tropfenweise entleert wurde. Es waren 450 ccm, deren Analyse ergab: spec. Gewicht 1006, Reaktion schwach sauer. Die festen Bestandteile setzten sich zusammen aus:

0,8 Proz. Chlorsalzen,
Phosphaten } Spuren,
Albumine }
Mucin (reichliche Mengen).

In einem von mir beobachteten Falle (32) floß das Sekret in kontinuierlichem Strome hervor. Schon während einer Stunde wurden 40 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit entleert (in 24 Stunden also ca. 1 l). Sie hatte ein specifisches Gewicht von 1003 und 0,83 Proz. feste Bestandteile, welche fast ausschließlich aus ClNa bestanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden neben Schleimfäden nur einige spärlich verteilte weiße Blutkörperchen gefunden. Diese Flüssigkeit stammte aus der ersten Stunde des Anfalles. Eine später entnommene Sekretprobe hätte jedenfalls insofern ein anderes Resultat ergeben, als sie mehr den Charakter des katarrhalischen Sekretes bieten würde. Man beobachtet nämlich immer, daß, wenn der Ausfluß eine Zeit lang gedauert hat, das Sekret dicker wird. Zuweilen nimmt es sogar eine schleimig-eiterige Beschaffenheit an.

Sehr anschaulich wird die Belästigung, die schier unerträgliche

---

30) CRESWELL BABER, Nasal Hydrorrhoea. (Sitzungsbericht der Laryng. Gesellschaft zu London) 1898.
31) MOLINIÉ, De l'hydrorrhée nasale. Compte rendu de la societé française d'otologie et de laryngologie, 16. Mai 1900.
32) FINK, E., Ueber Hydrorrhoea nasalis. Wiener med. Presse, 1895, No. 42 und 43.

Qual, die das Niesen und der Ausfluß erzeugt, von einem Patienten WYMAN's geschildert:

„The nose sympathizes. Your handkerchief suddenly becomes the most important object of the life. By the next day the shlightet draft of wind sets you to sneezing. It is a revelution. You never before even suspected, what is really to sneeze. If a pane of glass is gone, you sneeze. If you look in the sunshine, you sneeze. If a little dust of the carpet rises, or the odor of flowers is wafted to you, or smell of smooke, you incontinently sneeze. If you sneeze once, you sneeze twenty times. It is a riot of sneezes. First a single one like a leader in a flock of sheep, bolts over, and then in spite of all you can do, the whole flock, fifty by count come dashing over in twos in fives in bunches of twenty."

Bald nachdem der Ausfluß begonnen hat, stellt sich eine Verstopfung der Nase ein, die in ihrer weiteren Entwickelung das Atmen durch die Nase sehr erschwert, der Patient ist gezwungen, mit offenem Munde zu atmen, was bald eine Austrocknung der Mund- und Rachenschleimhaut herbeiführt. Diese sehr lästig empfundene Folgeerscheinung der Nasenverstopfung tritt nur dann sehr markant hervor, wenn sie beide Nasenhöhlen betrifft. Es kommen nämlich auch solche Fälle vor, in welchen die Verstopfnng sich nur auf eine Nasenhöhle beschränkt; dann sondert eben auch nur diese eine das oben beschriebene Sekret ab.

b) Augensymptome. Sobald das Kitzelgefühl, wie bereits angegeben, am inneren Augenwinkel sich einstellt, beginnt die Conjunctiva sich hier zu röten, und bald erstreckt sich die Röte auf die ganze Conjunctiva, die Lider schwellen an. Der Patient empfindet ein starkes Brennen im Auge. Die Sekretion der Conjunctiva und der Thränendrüsen ist in hohem Grade gesteigert.

Auf der Höhe des Anfalles entwickelt sich auch eine sehr starke Photophobie. Der Patient meidet instinktiv den Sonnenschein und den Anblick von Gegenständen, auf die direkt der Sonnenschein fällt. „Alle diese Symptome werden schwächer, sobald der Patient sich im Schatten befindet, und verschwinden fast vollkommen während der Nacht" GAREL (33). In manchen Fällen empfindet der Patient sehr starke Schmerzen in den Bulbis und in dem hinteren Teile der Orbita. Objektiv zeigen die Augen keine anderen Veränderungen als solche, wie man sie gewöhnlich bei der katarrhalischen Conjunctivitis findet. Der Augenhintergrund ist gewöhnlich normal.

c) Luftröhrensymptome. Sie gehören keineswegs zu den konstanten Merkmalen der Coryza nervosa. Sie fehlen sogar fast

33) GAREL, J., Le rhume de foins. Paris 1899.

konstant im Beginn der Erkrankung an Heufieber und kommen bei den anderen Formen der Coryza nervosa noch seltener vor.

Die Bronchialsymptome beschränken sich in leichteren Fällen auf die Erscheinungen des gewöhnlichen Katarrhs, der freilich schon in relativ kurzer Zeit auf die Höhe der Entwickelung gelangt und durch starke Sekretion sich auszeichnet. Der Patient muß viel husten, entweder, um den massenhaft angesammelten dünnen Schleim zu expektorieren, oder aber der Hustenreiz ist deshalb stark und andauernd, weil der Schleim sehr zähe ist, an den Bronchialwänden festhaftet und auf diese einen den Husten auslösenden Reiz ausübt. In solchen Fällen und bei stärkerer Schwellung der Bronchialschleimhaut ist die Atmung selbstredend erschwert und hat einen stibilierenden Beiklang. Von Laien wird wohl ein solcher Zustand als Asthma bezeichnet, thatsächlich hat er aber nur eine Aehnlichkeit mit dem bekannten Bilde dieses Leidens.

Es kommen jedoch auch solche Fälle vor, in welchen deutlich ausgesprochene Asthmaanfälle mit allen ihren charakteristischen Erscheinungen auftreten. Es kann sich im weiteren Verlaufe der Krankheit eine hochgradige Dyspnoë, selbst Orthopnoë entwickeln. Auch darin gleichen die Anfälle den gewöhnlichen Asthmaanfällen, daß sie häufig auch des Nachts auftreten, ohne freilich den Patienten am Tage zu verschonen. Auch die Dauer des einzelnen Asthmaanfalles ist sehr verschieden.

d) Allgemeine Symptome. Bei den bisher beschriebenen lokalen Symptomen kann das Allgemeinbefinden nicht ungestört bleiben. Der Patient empfindet gewöhnlich, schon bevor der Anfall beginnt, ein gewisses Unbehagen. Hat der Anfall sich bereits bis zu einer gewissen Höhe entwickelt, so bereitet sich über alle Glieder eine gewisse Schlaffheit und Mattigkeit aus. Der Patient verliert die Energie zu jeder die Aufmerksamkeit erforderlichen Arbeit; er ist zu einer solchen auch schon deshalb nicht fähig, weil der Kopf eingenommen, häufig sogar ein unerträglicher Kopfdruck oder Kopfschmerz vorhanden ist, welch letzterer sich von der Nasenwurzel aus über die Stirne ausbreitet. Das Allgemeinbefinden hat überhaupt eine große Aehnlichkeit mit dem unbehaglichen Allgemeingefühl bei Fiebernden, eine Thatsache, die schon den ältesten Beobachtern nicht entgangen ist und zu der Bezeichnung Heu-„Fieber“ geführt hat.

Uebrigens tritt in manchen Fällen thatsächlich Fieber auf, also mit Temperaturerscheinungen und mit dem für Fieber charakteristischen Harn. Solches Fieber hat aber gar keine Beziehung zu der Coryza nervosa an sich, sondern rührt vielmehr von gewissen Komplikationen, insbesondere von der Bronchitis her.

Pathologisch-anatomische Veränderungen und klinischer Befund.

Vor der rhinoskopischen Aera konnte man über die Veränderungen in der Nase, durch die Heufieber und ähnliche Affektionen erzeugt werden oder welche durch Heufieber entstehen, nur theoretische Vermutungen machen. Freilich hatten nur wenige Veranlassungen genommen, auch nur theoretische Erwägungen nach dieser Richtung hin anzustellen. Man begnügte sich mit der Meinung, daß es sich um einen eigentümlichen Katarrh handelt.

MICHEL (34) [1876] war der erste, der alle von ihm beobachteten Fälle von Coryza nervosa rhinoskopisch untersuchte. In allen diesen Fällen fand er gewisse sichtbare Veränderung in der Nasenschleimhaut. Durch Beseitigung dieser Veränderungen suchte er den nervösen Schnupfen zu heilen. In gleichem Sinne machte DALY (35) [1882] rhinoskopische Untersuchungen bei Heufieberkranken und kam zu demselben Resultat, daß nämlich das Heufieber von bestimmten Veränderungen in der Nase herrühre. Ebenso äußerten sich ROE (36), HACK (37), BOSWORTH, MORELL MACKENZIE u. a. Diesen Beobachtern konnte es freilich nicht entgehen, daß diese und jene Form der Coryza nervosa auch in solchen Fällen vorkamen, wo man beim besten Willen irgend eine sichtbare pathologische Abweichung nicht finden konnte; nicht die geringste Deviation oder Spina septi war zu sehen; die Muscheln boten nicht die geringste Hypertrophie ihrer Schleimhaut, und auch von einer Hyperämie war keine Spur, wenn man nicht zufällig während des Anfalles oder kurz nach Beendigung eines solchen die Untersuchung vornahm. Man begnügte sich in solchen Fällen mit der Annahme hypersensibeler Zonen der Nasenschleimhaut, die den Ausgangspunkt des für die Coryza nervosa charakteristischen Anfalles bilden soll.

Nun kommen Abnormitäten des Nasengerüstes ungemein häufig vor und noch viel häufiger findet man kleine Deviationen der Nasenscheidewand; ebenso sind polypöse Wucherungen größeren oder geringeren Grades durchaus keine Seltenheit und man kann solche auch vielfach bei Patienten finden, die nie über irgend welche nasale Beschwerden zu klagen haben. Bei jeder beliebig herausgegriffenen größeren Zahl erwachsener Menschen findet man also sicher einen nicht kleinen Prozentsatz von irgendwelchen pathologischen Veränderungen

34) MICHEL, Krankheiten der Nase und der Nasenrachenhöhle, 1876.
35) DALY, On the relation of the hay fever, asthma and chronic nasopharyngeal catarrh. Arch. of laryngology, Vol. X, 1882.
36) ROE, J. P., Proceeding of the 77. Anual meeting of the New York state medical Society, 1881.
37) HACK, W., Ueber eine operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber etc., 1884.

im Naseninnern, und zwar einen um so größeren, je weiter man nach dieser Richtung hin den Begriff des Abnormen faßt. Demnach muß man a priori erwarten, daß auch unter jeder größeren Zahl von Personen, die zufällig mit Coryza nervosa behaftet sind, sehr viele Fälle zu finden sein werden, die irgend eine anatomisch nachweisbare Veränderung im Innern der Nase darbieten. Aus diesem Umstande aber schließen zu wollen, daß die pathologischen Veränderungen in ursächlicher Beziehung zu der Coryza nervosa stehen, wäre eine durchaus haltlose Annahme. Berechtigt wäre ein solcher Schluß nur dann, wenn man in jedem Falle von Coryza nervosa irgend eine pathologische Veränderung in der Nase fände. Das ist aber thatsächlich nicht der Fall.

Joal (38) konnte vielmehr durch genaue rhinoskopische Untersuchungen von 107 Heufieberkranken feststellen, daß unter diesen nicht weniger als 42 durchaus gesunde Nasenhöhlen hatten. 65 boten freilich Verdickungen der Schleimhaut, aber mit vorwiegender Lokalisation am vorderen Ende der unteren Muschel. Auf die Erklärung dieser Thatsache läßt sich Joal nicht weiter ein; wir werden aber im weiteren Verlaufe dieser Darstellung sehen, daß diese Erscheinung in vollkommen befriedigender Weise aufgeklärt wird, wenn wir die Hypertrophie der unteren Muschel bei Personen, die längere Zeit an Coryza nervosa leiden, nicht als Ursache, sondern als Folgen dieser Affektion auffassen.

Garel's Untersuchungen haben im allgemeinen zu demselben Resultate geführt wie die von Joal. Unter 68 Heufieberkranken fand Garel nur in 12 Fällen Hypertrophien der Nasenschleimhaut. Bei 107 an der Coryza spasmodique leidenden Patienten fand er wohl 20mal Hypertrophien der unteren Muschel, aber diese konnten mit Cocain beseitigt werden, waren also keine Hypertrophien im wahren Sinne des Wortes. Sie waren in der That nur während des Anfalles zu konstatieren.

Auch Moliniè (39) fand unter 42 Fällen von Hydrorrhoea nasalis vollkommen gesunde Nasen 15mal.

In den meisten Fällen von Coryza nervosa, die ich rhinoskopisch untersuchte, sah ich, daß die Schleimhaut der Nase, auch die der unteren Muschel in der anfallsfreien Zeit blaßrot, aber häufig an dem vorderen Ende der mittleren Muschel hypertrophiert war. Nach Seifert (40) „findet man bei der objektiven Untersuchung eines an Rhinitis nervosa leidenden Individuums in der anfallsfreien Zeit die Schleimhaut der

38) Joal, Recherches pathologiques sur le rhume de foins. Revue hebdomadaire de laryngol. etc, 1895, No. 7 et 8.
39) Moliniè, J., L'hydrorrhée nasale, 1901.
40) Seifert, Rhinitis nervosa. Münchener med. Wochenschrift, 1897, No. 36.

Nase nicht ganz normal; die Schleimhaut sieht blaß, aber auffällig gelockert aus, wie ich das als Characteristicum der Rhinitis hypersecretoria der skrofulösen Kinder beschrieben habe. Das Volumen des Muschelgewebes ist in vielen Fällen ein auffällig geringes. Im Anfalle selbst erscheinen beide unteren Muscheln oder nur die der einen Seite in mehr oder weniger hohem Grade angeschwollen, die unteren Nasengänge mit dünnem serösen Sekret erfüllt, aber die Färbung der Schleimhaut ist ebenso wie außerhalb des Anfalles ziemlich blaß und die Lockerung des Epithels noch beträchtlicher als außerhalb des Anfalls". Diesem Befunde entsprechen auch die Angaben von JANKELEWITCH (41): „Lorsque l'irritation constante de la muqueuse a duré un certain temps, cette dernière revêt un aspect pâle, décoloré, legèrement granuleux, comme myxomateux, ressemblant tout à fait à la muqueuse macéré ayant séjournée pendant un certain temps dans l'alcool ou mieux encore dans une solution aqueuse . . . Dans quelques cas même, on observe sur la partie antérieure du cornet moyen en particulier une véritable dégénérescence polypoide myxomateuse, formée des petits grains charnus d'aspect terne tout à fait particulier." JANKELEWITCH fügt dann noch weiter hinzu, daß die eben beschriebene Volumzunahme durch Einpinselung mit Cocain nicht reduzierbar ist.

Wir ersehen jedenfalls aus dieser Beschreibung, daß die Hypertrophie der Muschelschleimhaut die Folge und nicht die Ursache der Coryza nervosa ist.

Wo ist aber die Ursprungsstelle der Sekretion zu suchen? Diese Frage wurde von fast allen Autoren, die über Coryza nervosa und seine verschiedenen Formen geschrieben haben, mit Stillschweigen übergangen. Man betrachtete es für selbstverständlich, daß dies Sekret eben von der ganzen Fläche der die Nasenhöhlen auskleidende Schleimhaut geliefert werde. — Nun, ebenso selbstverständlich hatte man es Jahrhunderte lang und auch nach Einführung der Rhinoskopie noch viele Jahrzehnte hindurch gehalten, daß alle Fälle die unter dem Bilde der chronischen Coryza erscheinen, auf eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut beruhen. (In früherer Zeit hielt man die Coryza allgemein sogar als einen Ausfluß der Schädelhöhle.) Erst die fortgeschrittene Erkenntnis belehrte uns, daß in sehr zahlreichen derartigen Fällen der ursprüngliche Erkrankungsherd nicht in den Nasenhöhlen, sondern in einem oder in mehreren Nebenhöhlen oder gar in der Rachenhöhle zu suchen war.

Berücksichtigt man nun genau die Angaben derjenigen Autoren, welche nähere Beschreibungen über die pathologischen Veränderungen im Naseninnern bei solchen Personen gemacht haben, die längere Zeit

41) JANKELOWITCH, De l'hydrorrhée nasale. Revue hebdom. de laryngol. etc., 1897, No. 51.

hindurch an Coryza nervosa litten, so fanden sie häufig eine Hypertrophie der unteren Muschel mit vorwiegender Beteiligung ihres vorderen Endes, manche Autoren, wie z. B. der schon citierte JANKELEWITCH, fanden auch eine Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel. Solche lokalisierte Hypertrophie kann aber nur die Folge eines über die entsprechende Stelle fließenden Sekrets sein. Den anatomischen Verhältnissen entsprechend muß solches aus dem mittleren Nasengang emporfließen, so daß es nach der jeweiligen Haltung des Kopfes bald den vorderen Teil der unteren Muschel, bald den der mittleren Muschel, dauernd berieselt; jenen bei gerader Kopfhaltung, diesen in liegender Position, bei stark nach vorn gebeugtem Kopfe. Mit Rücksicht auf die Erfahrungsthatsache, daß die Sekretionssteigerung bei allen Formen der Coryza nervosa des Nachts erheblich nachläßt; ist es leicht begreiflich, daß die durch Sekretreizung entstehende Hypertrophie der unteren Muschel, der der aufrechten Körper- und Kopfhaltung entspricht, viel häufiger vorkommt, als die der liegenden Kopthaltung entsprechende Hypertrophie der mittleren Muschel. Freilich hat nicht jeder Fall von Coryza nervosa eine Hypertrophie der Schleimhaut der Muschel zur Folge. Hier kommt es sehr viel auf die Qualität des Sekrets und auf gewisse individuelle Veranlagung an.

So gelangen wir schon auf induktivem Wege zu der Schlußfolgerung, daß die hochgesteigerte Sekretion bei Coryza nervosa aus dem mittleren Nasengange hervordringen und also aus einer der hier mündenden Nebenhöhlen herrühren muß.

Zu demselben Schlusse führte mich eine Beobachtung, die ich vor 8 Jahren machte und in der laryngologischen Sektion der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck mitteilte. Ich reproduziere die wichtigsten Daten dieses Falles, weil er nach verschiedener Richtung hin von großem Interesse ist.

Die 33-jährige Kaufmannsgattin W. leidet seit ihrem 16. Jahre an einem überaus starken anfallsweise auftretenden Ausfluß wasserklarer Flüssigkeit aus der Nase, die sich manchmal nur rechts, zuweilen auch links entleert. Pat. ist im Uebrigen vollkommen gesund und hat auch nie irgend eine Krankheit durchgemacht oder eine Verletzung erlitten. Der Ausfluß tritt meistens plötzlich auf, und zwar gewöhnlich des Morgens um 5 Uhr, während die Pat. noch im Bette liegt. Er wird bald so abundant, daß Pat. infolgedessen aufwacht. Der Anfall beginnt sehr oft mit einem starken Niesparoxysmus. Pat. klagt über ein ständiges lästiges Gefühl der Verstopfung in beiden Nasenhöhlen. Bei einem starken Anfalle fließt das Sekret in kontinuierlichen Strömen heraus, so daß Pat. in wenigen Stunden ein Dutzend großer Taschentücher verbraucht.

Bei der lokalen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut der ganz normal konfigurierten Nasenhöhle sehr blaß. Die hinteren Enden der unteren Muschel erheblich hypertrophiert, verlegen zum großen Teile die Choanen.

Da eines der die Pat. sehr quälenden Symptome das Gefühl der Nasen-

verstopfung und die entsprechende Behinderung der Nasenatmung waren, so entfernte ich zuerst mittelst Schlinge die hypertrophierten hinteren Muschelenden. Es wurde dadurch natürlich eine völlig freie Atmung erzielt. Auch auf die Hydrorrhoe schien dieser operative Eingriff sehr wohlthätig zu wirken, denn der Ausfluß kehrte in den ersten Tagen nach der Operation nicht wieder. Pat. war über diesen Erfolg sehr erfreut, da sie eine so lange Ruhepause in den letzten 17 Jahren nicht erlebt hatte. Leider wurde sie aber enttäuscht, denn der Ausfluß stellte sich bald, zuerst in geringerem Grade, dann aber immer heftiger werdend, wieder ein, bis er die frühere Intensität wieder erreicht hatte.

Ich hatte nun einmal Gelegenheit, die Pat. während eines leichten Anfalles zu untersuchen. Da sah ich deutlich, daß die Flüssigkeit aus dem mittleren Nasengange hervorquoll. Sie stammte also aus einer der hier mündenden Nebenhöhlen. Es konnte sich um die vorderen Siebbeinzellen, die Stirnhöhle oder Kieferhöhle handeln. Gegen die Annahme, daß die ersteren als Ursprungsstätte der so sehr starken Sekretion hier in Frage kämen, sprach eben die Kleinheit dieser Höhlen im Verhältniß zu der kolossalen Sekretionsmenge. Es blieb also nur die Wahl zwischen Kiefer- und Stirnhöhle. Jenes Argument begünstigte aber auch die Entscheidung für die Kieferhöhle und es kam auch die Erwägung in Betracht, daß diese letztere im Allgemeinen viel häufiger erkrankt als die erstere.

Daß es sich in der That um eine Affektion der Kieferhöhe im Sinne einer Reizung der hier die Schleimhaut versorgenden Sekretionsfasern handelte, konnte ich mit voller Bestimmtkeit durch das Argumentum ex juvantibus nachweisen. (Ueber diesen Punkt soll weiter unter berichtet werden.)

Eine ähnliche Beobachtung habe ich in jüngster Zeit zu machen Gelegenheit gehabt:

Frau von H.-F., 38 Jahre alt, sehr neurasthenisch und mit vielen rheumatischen Beschwerden behaftet, klagt seit sieben Jahren über einen wässrigen Ausfluß aus der Nase. Dieser tritt immer in Anfällen auf, welche mit einem starken Niesparoxysmus eingeleitet werden. Die Anfälle dauern einige Stunden, manchmal den ganzen Tag, zuweilen überdauern sie auch die Nacht. Zu solcher Zeit fühlt sich die sonst geistig sehr regsame Pat. matt, abgeschlagen, energielos, zu jeder ernstlichen Thätigkeit unfähig. Die Sekretmenge, die so abgesondert wird, erfordert jedesmal mehr als ein Dutzend Taschentücher. Bei der Untersuchung zeigt sich die Nasenschleimhaut im Allgemeinen sehr blaß. In beiden Nasenhöhlen sieht man im Meatus medius eine große Menge von myxomatösen Polypen. Sie entspringen zum größten Teile an der unteren Wand des mittleren Nasenganges, einige aber an dessen oberer Wand (mittlere Muschel). Auch die mediale Seite der mittleren Muschel war die Ursprungsstätte mehrerer polypösen Wucherungen.

Ich hatte nun Gelegenheit die Pat. mit diesem Befunde während eines Anfalles rhinoskopisch zu untersuchen: Da konnte auch bei aufmerksamer Beobachtung irgend eine umschriebene Stelle als Ausgangspunkt der Hypersekretion nicht festgestellt werden. Ich erfernte nun die Polypen in mehreren Sitzungen. Nachdem so die beiden Nasengänge freigelegt waren, konnte ich gelegentlich einer abermaligen Untersuchung während

eines Anfalles auch hier deutlich feststellen, daß die Flüssigkeit aus dem mittleren Nasengange hervorquoll.

Eine gleiche Beobachtung machte auch SUAREZ DE MENDOZA (42): „J'ai eu occasion de voir un cas d'hydrorrhée nasale, ayant lieu le matin et en examinant le malade au saut du lit on pouvait constater nettement l'eculement du liquide transparent au niveau du méat moyen!"

Und NATIER (43) scheint derartige Wahrnehmungen sehr häufig gemacht zu haben, denn von dem lokalen Befunde bei Hydrorrhoea nasalis sagt er: „Quand la chose est possible, et cela arrive encore assez communement, on explore à l'aise, le méat moyen, d'où l'on voit sourdre le liquide hydrorrhéique. Celui-ci mouille le méat, le bord libre du cornet moyen, et, s'il est abondant, le cornet inférieur donnant à la muqueuse un aspect brillant qui ne s'observe que d'un seul coté. Il n'ya généralement par extension du processus aux partis voisins. La fosse nasale asséchée à l'aide d'ouate hydrophile on voyait bientôt le liquide sourdre dans le méat moyen au niveau de l'ostium frontale".

NATIER zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß der Sinus frontalis die Ausgangsstelle der Sekretion ist. Als Stütze für diese Ansicht dient ihm außer den hier gemachten Angaben auch die Thatsache, daß vor dem Anfall auf der affizierten Seite Kopfschmerzen vorhanden zu sein pflegen, welche mit Beginn des Ausflusses schwinden. Dieses Argument ist aber durchaus nicht stichhaltig. Denn erstens kommen solche Kopfschmerzen durchaus nicht konstant bei Hydrorrhoe vor, und zweitens werden solche ja auch bei Kieferhöhlenaffektionen beobachtet. Schließlich ist die Behauptung, daß das Sekret im mittleren Nasengange im Niveau das Ostium frontale — wenn aus diesem Umstande auf dessen Ursprung im Sinus frontalis geschlossen werden soll — insofern nicht ganz korrekt, als ja an derselben Stelle auch der Sinus maxillaris mündet.

Den besten Beweis für die Affektion dieses letzteren bei der Hydrorrhoea nasalis ist aber eine Beobachtung, die ich in einer brieflichen Mitteilung von Prof. Y. ARSLAN in Padua verdanke. Ich gebe sie hier in Uebersetzung wieder.

Eine 29-jährige Dame litt seit ca. einem Jahre an einem sehr kopiösen Ausfluß rein wässeriger Flüssigkeit aus der linken Nasenhöhle. Beim Neigen des Kopfes nach vorn nahm der Ausfluß noch an Intensität zu. Der Ausfluß pflegt gewöhnlich nicht mit einem Nießanfall einzusetzen.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigte sich weder in der rechten noch in der linken Nase irgend eine wesentliche anatomische Veränderung. In der linken Nasenhöhle sah man längs der äußeren Wand und an dem

42) SUAREZ DE MENDOZA, Compte rendu officiel de la société française d'otol. et de laryngol., 1900.

43) NATIER, La Rhinorrhée. La Parole, Mars 1901.

Boden eine klare helle Flüssigkeit herunterfließen. Die Schleimhaut des mittleren Nasenganges war leicht gerötet.

Nach Austrocknung der Nasenhöhle wurde diese in ihrem hinteren Teile tamponiert und die Pat. sodann in die FRAENKEL'sche Lage gebracht. Jetzt konnte man beobachten, daß das Sekret aus dem mittleren Nasengang, und zwar genau an der Mündungsstelle der beiden Nebenhöhlen, der Kiefer- und der Stirnhöhle, hervordrang. Bei der Durchleuchtung zeigte sich hier kein Hindernis für den Durchgang der Lichtstrahlen.

Es wurde nun mit einem geeigneten Troikart eine Probepunktion gemacht, und auf diese Weise eine klare, leicht gelbliche (giallognolo) Flüssigkeit entleert, die mit dem aus der Nase geflossenen Sekret übereinstimmte.

Eine weitere Stütze für die Ansicht, daß die Nebenhöhle, und zwar die Kieferhöhle, das hydrorrhoische Sekret bei Coryza nervosa liefert, finde ich in einer Beobachtung des großen Naturforschers HELMHOLTZ.

Dieser litt bekanntlich selbst an Heufieber und führte diese Affektion auf die Einwirkung bestimmter, von ihm beschriebener Vibrionen zurück. Nun stellte HELMHOLTZ (44) fest, „daß nur dasjenige Sekret diese Vibrionen enthält, welches durch heftiges Niesen entleert wird, nicht das langsam austropfende. Sie sitzen also in den verborgenen Nebenhöhlen und Rezessen der Nase fest."

Mag man nun die HELMHOLTZ'schen Vibrionen als Erreger des Heufiebers betrachten oder nicht; mag man sie als eine für die Krankheit spezifische Form oder als irrelevante Fremdkörper ansehen, so spricht doch die Thatsache, daß sie aus den Nebenhöhlen und zwar zusammen mit dem wässerigen Sekret entleert werden, ohne Zweifel dafür, daß auch das letztere aus den Nebenhöhlen herrührt. In richtiger Konsequenz von der Specifizität der Vibrionen muß doch auch HELMHOLTZ diese Meinung geteilt haben. Denn ganz absurd wäre es doch, zu glauben, daß die Vibrionen ausschließlich in die Nebenhöhlen eindringen und dadurch eine Hypersekretion der Schleimhaut der Nasenhöhlen anregen!

HELMHOLTZ muß also der Meinung gewesen sein, daß das Sekret aus den Nebenhöhlen herrühre.

Nun kommen hier mit Rücksicht auf die oben angegebene Thatsache von dem Hervorsickern des Sekrets aus dem mittleren Nasengange hauptsächlich die Stirnhöhle und die Kieferhöhle in Betracht. Wäre aber bei HELMHOLTZ die Stirnhöhle affiziert gewesen, so müßten bei der günstigen Lage der Abflußöffnung dieser Höhle die Vibrionen immer dem Sekret beigemischt sein und nicht bloß demjenigen, welches mit Niesen entleert wird.

Es bleibt also durch den zwingenden Schluß per exclusionem nur übrig, in der Kieferhöhle die Ursprungsstätte des Sekrets zu erkennen.

---

44) BINZ, C., Pharmakologische Studien über Chinin. VIRCH. Arch. f. path. Anat., Bd. 46, 1869, S. 101.

Zu diesem Resultate bin ich aber auch auf experimentellem Wege gelangt. Bei mehreren Patienten, die mit Coryza nervosa behaftet, bestimmte Angaben über den Zeitpunkt machen konnten, in welchem die Anfälle aufzutreten pflegen, habe ich kurz vor dem Eintreffen eines solchen ein unlösliches Pulver in die Kieferhöhle eingeblasen. Ich wählte Lycopodium, Xeroform und Aristol. In allen Fällen, die ich nach dieser Richtung hin einer Prüfung unterzog, konnte ich immer konstatieren, daß das Pulver beim nächsten Anfall mit dem Sekret entleert wurde. Diese Erscheinung läßt doch keinen Zweifel darüber aufkommen, daß das Sekret aus der Kieferhöhle herrühren muß.

Nun suchte Saint-Clair Thomson (45) die von mir seinerzeit ausgesprochene Ansicht, daß die Ursprungsstelle der Hypersekretion in der Kieferhöhle zu suchen sei, mit Hinweis auf die Thatsache zu widerlegen, daß die Schleimhaut der Nebenhöhlen sehr arm an Drüsen sei und auch nicht ein erektiles blutreiches Gewebe besitze, wie die Schleimhaut der Muscheln. Deshalb sei eine so massenhafte Sekretion aus der Nebenhöhle nicht gut möglich.

Es ist ja an sich ganz richtig, daß die Schleimhaut der Nebenhöhlen kein erektiles Gewebe besitzt. Aber dieses, resp. die Blutfülle beeinflußt ja die Sekretionsintensität überhaupt nicht, wie ich oben (S. 12) nachgewiesen habe. Was aber den Drüsenreichtum der Nebenhöhlenschleimhaut anbelangt, so giebt es hier freilich gewisse Bezirke, die arm an Drüsen sind. Dagegen haben andere Stellen, und zwar besonders die obere Wand — wie Luschka (46) und Paulsen (47) gezeigt haben — eine bedeutende Anzahl dicht angeordneter großer Drüsen, die so markant hervortreten, daß sie sehr leicht makroskopisch wahrzunehmen sind und der Schleimhaut ein eigentümliches Aussehen verleihen.

Der mikroskopische Bau der Kieferhöhlenschleimhaut spricht also keineswegs gegen die Möglichkeit, daß diese — durch Reizung der Sekretionsfasern — eine größere Menge Sekret absondert.

Diese Auffassung kann auch keinesfalls durch die neueren Untersuchungen Brindel's (48) widerlegt werden. Dieser unterzog nämlich Schleimhautpartikel, die aus der Nase von Patienten, die mit Hydrorrhoea nasalis behaftet waren, einer mikroskopischen Untersuchung und fand eine starke Atrophie der Drüsen und außerdem eine beträchtliche zellige Infiltration unterhalb der Epithelschicht bei starker Erweiterung der Venen.

---

45) Saint-Clair Thomson, Nasal hydrorrhea. Brit. med. Journ., Nov. 1899.

46) Luschka, Schleimpolypen der Oberkieferhöhle. Virch. Arch. Bd. 8.

47) Paulsen, E., Ueber die Schleimhaut, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle. Arch. f. mikr. Anat., 1888.

48) Brindel, Note prélimenaire sur la pathogénie de l'hydrorrhée nasale. Journ. de méd. de Bordeaux, 1898, No. 51.

Brindel zieht nun aus diesem Befunde den Schluß, daß es sich bei der Hydrorrhöe nicht um eine Funktion der Sekretion, sondern um eine pathologische Transsudation durch die Maschen des submukösen Gewebes handelt.

Nun hat aber Lermoyez dieselben Untersuchungen gemacht, ist aber zu anderen Resultaten gekommen. Er fand nie eine Verminderung der Drüsen; sie waren nur durch neugebildetes Gewebe nach der Peripherie gedrängt. Diese Ergebnisse entziehen der Brindel'schen Theorie von einer Transsudation den Boden.

Aber selbst wenn seine Untersuchungsresultate im Gegensatz zu denen von Lermoyez als richtig anerkannt werden könnten, und wenn das Sekret in allen Fällen nicht aus der Schleimhaut der Nebenhöhlen, sondern aus der der Nasenhöhle herrührte, die allein der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden ist, so läge noch keine Veranlassung vor, zu seinen Schlußfolgerungen zu gelangen.

Denn erstens beweist der von ihm angegebene mikroskopische Befund nichts für seine Specifizität für Hydrorrhöe, man kann genau dieselben Veränderungen bei jeder durch hypertrophische Prozesse verdickten Nasenschleimhaut finden; die Hydrorrhoea hat ja, wie wir gesehen haben, wenn sie lange besteht, oft eine Verdickung der Nasenschleimhaut zur Folge, die sich sogar zu polypösen Wucherungen steigern kann.

Außerdem würde, wenn es sich nicht um einen Sekretionsvorgang, sondern vielmehr um eine Transsudation handelte, die Flüssigkeit kein Mucin enthalten. Solches finden wir aber in allen Analysen, freilich nicht immer in gleicher Menge, wie im normalen Schleim. Wir wissen aber, daß bei jeder stark gesteigerten Absonderung die festen Bestandteile der Sekretion verhältnismäßig geringer werden.

Fassen wir die bisherigen Ausführungen kurz zusammen, so können wir sagen:

Die Hypersekretion bei Coryza nervosa ist, physiologisch betrachtet, eine Folge der durch irgend eine Ursache entstandenen Reizung der Sekretionsfasern und rührt gewöhnlich von der Kieferhöhle her. Das aus dieser herausfließende Sekret erzeugt zunächst immer eine Reizung der Nasenschleimhaut, deren physiologische Reaktion eben in einer Schwellung der Schwellkörper besteht. Auf diese Weise reagieren ja die letzteren bekanntlich schon auf leichte Veränderungen des Feuchtigkeitsgehaltes, der chemischen Beschaffenheit und der Temperatur. Die Labilität dieser Reaktion ist bei verschiedenen Personen durchaus sehr verschieden.

Hat nun diese durch die Reizung von seiten des Sekrets erzeugte Hyperämie sich sehr häufig wiederholt, weil eben die mit Hydrorrhöe einhergehenden Anfälle schon oft wiedergekehrt sind oder die einzelnen sehr lange gedauert haben, so führt die Hyperämie schließlich zu einer Hypertrophie der Muschel. In mäßigem Grade verbreitet sich die

Gewebswucherung über die ganze Schleimhaut, namentlich der unteren Muschel. Ganz besonders aber wird von dem hyperplastischen Prozeß der vordere Teil der unteren Muschel, häufig aber auch der der mittleren Muschel ergriffen. — In manchen Fällen nimmt die cirkumskripte Hyperplasie polypöse Formen an. —

Solche Polypen können sich nun auch im Innern der Kieferhöhle selbst entwickeln. Sie bilden dann an sich einen Reiz und veranlassen so einen fast kontinuirlichen Sekretionsstrom.

Wir finden derartige Fälle in der Litteratur. Sie sind nicht sehr zahlreich, vielleicht weil nur selten Gelegenheit gegeben wird, den einzig maßgebenden Beweis von der Richtigkeit dieser Diagnose durch die operative oder nekroskopische Eröffnung der Highmorshöhle zu geben.

Einen solchen Fall teilte zuerst Paget (49) im Jahre 1878 mit:

Eine 48-jährige Dame litt an starkem wässerigen Ausfluß aus der Nase, welcher zuerst im Anschluß an eine Reihe von heftigen Gemütsbewegungen begonnen hatte und $1^1/_2$ Jahre datierte, mit Ausnahme einer ganz kurzen Zeit, in welcher sie wegen Bronchitis Morphium einnahm. Der Ausfluß wurde dann immer bei jeder psychischen Erregung heftiger. Die Pat. starb ungefähr 2 Jahre nach Beginn der Krankheit an einer Convexitätsmeningitis. (Die Basis cerebri war frei von jeder pathologischen Veränderung.) Bei der Sektion fand man aber auch im linken Sinus maxillaris eine Zahl von kleinen runden Polypen.

In dem von Anderson (50) berichteten Falle handelt es sich um ein 19-jähriges Mädchen, welches an Hydrorrhoea nasalis litt. In der Nase selbst war bei genauer Untersuchung keine Anomalie zu finden. Die Symptome wiesen aber darauf hin, daß die Quelle des wässerigen Ausflusses im linken Antrum zu suchen war. Ein Molaris an der affizierten Seite erwies sich als cariös. Er wurde extrahiert und das Antrum von dieser Alveole aus eröffnet und ausgespült. Der Ausfluß blieb aber nach wie vor bestehen. Nun wurde die Oeffnung erweitert, bis man die Höhle austasten konnte. Man fand in derselben mehrere kleine Polypen. Nachdem diese entfernt worden waren, trat eine vollständige Heilung ein.

Einen fast ganz gleichen Fall teilte Edmund Meyer (51) in der Berliner laryngologischen Gesellschaft mit, bei welchem ebenfalls eine vollständige Heilung durch Exstirpation einer Cyste der Highmorshöhle erzielt wurde.

Wie die Reize, welche den Symptomenkomplex der Coryza nervosa erzeugen, sehr verschiedenartig sein können (Pollen, Staub, Emanationen bestimmter Pflanzen und anderer Gegenstände etc.), so können auch Polypen, die sich durch irgend eine Ursache entwickelt haben, eine Coryza nervosa dauernd unterhalten. Freilich muß eine gewisse Dis-

49) Paget, Medical press and circular, 1878, p. 432.
50) Anderson, Nasal hydrorrhoea. Lancet, 7 Febr. 1892.
51) Meyer, Edmund, Sitzungsbericht der Bakterio-laryngologischen Gesellschaft vom 8. Nov. 1895.

position vorhanden sein (s. unten), denn Cysten mit Polypen der Highmorshöhle findet man bei Sektionen ziemlich häufig — in mehr als 10 Proz. aller Fälle — vor, ohne daß sie sich intra vitam durch irgend ein nasales Symptom bemerkbar gemacht haben.

Physio-pathologische Analyse der Symptome.

Wollen wir die hier geschilderten mannigfachen Symptome verstehen, unter welchen der nervöse Schnupfen verläuft, wollen wir dieses eigentümliche Krankheitsbild mit den entsprechenden physiopathologischen Thatsachen in Einklang bringen, so müssen wir uns zunächst die Innervationsverhältnisse der Nasenhöhle vergegenwärtigen.

Die Nasenhöhle wird vom Trigeminus innerviert, und zwar von Zweigen seines 1. und 2. Astes.

Von dem 1. Aste des Trigeminus, nämlich vom Ramus ophthalmicus, zweigt sich der N. nasociliaris ab, der seinerseits wiederum in den N. ethmoidalis und den N. infratrochlearis zerfällt. Der erstere versorgt den vorderen Teil der Nasenhöhle, während der letztere die Gebilde am inneren Augenwinkel innerviert (diejenigen am äußeren Augenwinkel werden von einem anderen Zweige des Ophthalmicus innerviert).

Von dem 2. Trigeminusaste, dem Maxillaris superior, bezieht das Ganglion sphenopalatinum mehrere seiner Hauptwurzeln. Es giebt die Nervi nasales posteriores ab, welche den hinteren Teil der Nasenhöhle versorgen. Das Ganglion sphenopalatinum nimmt aber auch graue Vasomotoren vom sympathischen Geflecht der Carotis durch Vermittelung des N. petrosus profundus major auf (dieser Nerv verbindet nämlich den Plexus caroticus des Sympathicus mit dem Ganglion sphenopalatinum).

Vom Plexus caroticus (Carotis interna) gehen einige Zweige in das Ganglion ciliare, welches durch die Radix longa mit dem N. nasociliaris in Verbindung steht. Außerdem enthält sowohl der N. ethmoidalis wie auch die Nn. nasales posteriores Vasodilatatoren von der Medulla oblongata her.

Treffen nun gewisse Reize die Nasenhöhle, so erzeugen sie, wie Sandmann (52) nachgewiesen hat, besonders dann das Niesen, wenn sei in das Innervationsgebiet des N. ethmoidalis gelangen. Vom hinteren Teil der Nase aus, also durch die Nn. nasales posteriores werden Niesreflexe nur ausnahmsweise vermittelt.

Unter der Voraussetzung einer gewissen Disposition können nun bestimmte Reize, welche die Ausbreitung des N. trigeminus in der

---

52) Sandmann, G., Ueber Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Arch. f. Physiologie, 1887, S. 488.

Nasenhöhle und den Nebenhöhlen treffen, neben dem Niesen noch einen Komplex von anderen Symptomen erzeugen.

Bei jener Disposition befindet sich die Schleimhaut im Zustande einer Hypersensibilität. Reize, die spurlos bei gesunden Individuen vorübergehen, erzeugen, sobald sie hier die Nasenschleimhaut im vorderen Teile der Nasenhöhle treffen, zunächst ein starkes Kitzeln, dem bald ein Niesparoxysmus folgt. Bei jeder Inspiration gelangen aber auch dieselben der Atmungsluft beigemischten Partikel in die Nebenhöhlen, insbesondere die Kieferhöhlen, und erzeugen, auf die hier sich ausbreitenden Sekretionsfasern des Trigeminus wirkend, eine stark gesteigerte Absonderung der Drüsen. Nun kann das Sekret selbst, indem es in die Nasenhöhle hineinfließt und sich hier in großer Menge, namentlich zuerst über die untere Muschel ergießt, diese zum Schwellen bringen. Das Sekret kann mit anderen Worten als Reizmoment wirken, welches die in den Trigeminusfasern des N. ethmoidalis und der Nn. nasales posteriores verlaufenden Vasodilatatoren zur stärkeren Thätigkeit anregen. Diese besteht aber eben in der Erweiterung der zwischen Venen und Kapillaren eingeschalteten Gefäßräume. Es resultiert eine Schwellung der Muscheln, eine Verstopfung, eine Verlegung der Nasenlichtung. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß dieselben Reize, welche auf die sensiblen und auf die sekretorischen Fasern des Trigeminus wirken, auch direkt seine vasomotorischen Fasern erregen. So ist es denn begreiflich, daß in manchen Fällen von Coryza nervosa die Verstopfung der Nase der gesteigerten Sekretion vorausgehen.

Berücksichtigen wir ferner die oben angegebene Ausbreitung des N. nasociliaris, so gelangen wir auch zu einem Verständnis der zum Symptomenkomplex des Heufiebers und anderen Formen von Coryza gehörigen Thränenflusses. Auf reflektorischem Wege von der Nase aus entsteht auch die Hyperästhesie der Retina, die Trägheit der Pupillenreaktion und andere okulare Erscheinungen.

Was schließlich das Auftreten von asthmatischen Anfällen anbelangt, so haben die Untersuchungen von François Frank (53) und J. Lazarus (54) gezeigt, daß durch Reizung der Nasenschleimhaut auf reflektorischem Wege Krämpfe der Stimmritze und der Bronchialmuskeln entstehen. Diese Forscher konnten also durch bestimmte auf die Schleimhaut der Nase einwirkende Reize das Symptomenbild des Asthma experimentell erzeugen.

Bei der Coryza nervosa entsteht es also auch entweder durch die ursprünglich auch die anderen Symptome auslösenden Reize oder aber

53) Franck, Fr., Contribution à l'étude expérimentelle des nervoses reflexes d'origine nasale. Arch. de phys., norm. et path., 1889.

54) Lazarus, J., Ueber Reflexe der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina. Arch. f. Phys. von Dubois-Reymond, 1891.

in sekundärer Weise durch diejenigen, welche die geschwellte Schleimhaut der Nase an sich bildet.

BOSWORTH, der die experimentellen Forschungen von FRANCK und von LAZARUS noch nicht kannte, glaubt die Entstehung des Asthmas bei Heufieber mit Hinweis auf den Umstand erklären zu können, daß eine Stenose der Nase bei jeder Inspiration eine passive Hyperämie in der Bronchialschleimhaut zur Folge haben müsse. Auch bestehe eine sympathische Beziehung zwischen Nase und Bronchien in dem Sinne, daß eine Erkrankung der ersteren zu einer ähnlichen Affektion der letzteren führe. Bei vielen Patienten, die an Heufieber leiden, trete das Asthma mit der Zeit immer früher in der jeweiligen Heufieberperiode ein, bis es schließlich gleichzeitig mit den Nasensymptomen einsetzt. Auch komme das Asthma bei manchen Heufieberkranken selbst ohne jede Nasensymptome vor. Die Pollen müßten also die Fähigkeit haben, an sich allein Asthma zu erzeugen.

Diese Schlußfolgerung scheint mir nicht sehr stichhaltig zu sein, denn die zuletzt angedeuteten Fälle beruhen eben darauf, daß sich nach längerem Bestehen von Asthma Emphysem ausbildet. Zwischen diesen beiden Affektionen besteht eben ein Circulus vitiosus in dem Sinne, daß jede Steigerung des einen eine Verschlimmerung des anderen hervorbringt. Beim Heufieber und ähnlichen Affektionen kommt es freilich erfahrungsgemäß nicht gar häufig zur Bildung von Emphysem, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eben die Asthmaanfälle, wie es in der Natur des Grundleidens liegt, nur eben periodisch auftreten.

Hat sich aber mit der Zeit in manchen Fällen eine emphysematische Beschaffenheit der Lunge herausgebildet, dann kommt es zu asthmatischen Anfällen schon bei jeder leichten und vorübergehenden Stenose der Nase, wie sie die Hyperämie der Schwellkörper bei jedem Auftreten von Coryza nervosa erzeugt.

So ist es auch erklärlich, daß das Asthma bei den ersten Anfällen von Heufieber überhaupt nicht, bei den späteren erst im weiteren Verlaufe der Heufieberperiode auftritt und schließlich zugleich mit dem letzteren beginnt. Es muß sich eben erst eine gewisse anatomische zur Stenose führende Veränderung in der Nasenschleimhaut entwickelt haben, um das Asthma in Erscheinung treten zu lassen. Dann freilich genügt schon jede Hyperämie der Muscheln, um Asthmaanfälle auszulösen.

Aetiologie.

Zur Entstehung und Entwickelung der Coryza nervosa sind zwei Arten von Ursachen erforderlich: prädisponierende und occasionelle. Jene kann man als Veranlagung, diese als Veranlassung zur Coryza nervosa bezeichnen.

Betrachten wir zunächst die ersteren, die prädisponierenden Ursachen. Der Umstand, daß bei gleichartiger Einwirkung der gleichen Schädlichkeit auf verschiedene Personen nur gewisse Individuen an Coryza nervosa erkranken, während andere gesund bleiben, weist schon ohne weiteres darauf hin, daß hier eine gewisse Disposition eine bedeutende Rolle spielt. Welcher Art ist aber diese Disposition?

Französische und englische Autoren sprechen hier viel von der gichtischen Diathese. Die Behauptung, daß diese die Grundlage zur Entstehung von Coryza nervosa sei, wurde zuerst von SMITH (55) [1868] angedeutet, bald darauf aber von GUÉNEAU DE MUSSY (56) als allgemein giltige Thatsache mit voller Bestimmtheit hingestellt. Der von diesem berühmten Kliniker ausgesprochenen Ansicht traten später viele französische und englische Autoren bei. Ich nenne nur HERBERT, GIFFO, BENOIT, BONDET, LEFLAIVE, LERMOYEZ, LABADIE, LAGUERRE, RUAULT und RENDU. Bemerkenswert ist es aber, daß, während MOLINIÉ (57) bei allen 42 Heufieberkranken seiner Beobachtung stets eine arthritische Diathese nachweisen konnte und in gleichem Sinne sich auch über die arthritische Disposition der an anderen ätiologischen Formen der Coryza leidenden Patienten äußert (58): ein ebenso gewissenhafter Beobachter wie NATIER (59) auf Grund seiner Beobachtungen zu dem diametral entgegengesetzten Resultate kommt. Er fand bei seinen Patienten in keinem Falle Zeichen von Gicht.

Dieser Widerspruch besteht ja auch im allgemeinen zwischen englischen und französischen Autoren einerseits und zwischen den deutschen andererseits. Vielleicht findet er seine Lösung in der verschiedenen Auffassung des Begriffes „Gicht“. Hat man ja auch die Neurasthenie, die, wie wir bald sehen werden, bei der Coryza nervosa eine bedeutende Rolle spielt, vielfach als eine nervöse Form der Gicht, als eine besondere Reaktionsweise des Nervensystems auf eine Stoffwechselstörung angesehen. Zu dieser Anschauung sind jene Autoren durch die Beobachtung gekommen, daß der Urin Neurasthenischer einen starken Niederschlag enthält. v. KRAFFT-EBING (60) weist aber mit Recht darauf hin, daß die Quantität des Niederschlages von Harnsäure im Urin nicht bloß abhängig ist von ihrer Bildung im Körper, sondern wesentlich auch von der Beschaffenheit des Harnes. Auch ist die Vermehrung der Harnsäure kein konstantes Vorkommen

---

55) SMITH, Observation on hay fever, hay-asthma or summer catarrh, 1868.
56) GUÉNEAU DE MUSSY, Sur la rhino-bronchite spasmodique où fièvre de foins. Gaz. hebdom. de méd., 1872.
57) MOLINIÉ, L'asthme des foins et le coryza spasmodique, 1894.
58) Ders., L'hydrorrhée nasale, 1901.
59) NATIER, La Rhinorrhée. La Parole, 1901, 12.
60) v. KRAFFT-EBING, Nervosität und neurasthenische Zustände. 1895.

bei Neurasthenie. Wir werden demnach auch die Ansicht WILSON's (61) richtig zu würdigen wissen, der jede Neurose als eine Reizung der Nerven durch Harnsäure ansieht.

Was speciell das Heufieber anbelangt, so erfahren wir in der That von JOAL (62), der energisch für die ätiologische Bedeutung des Arthritismus bei dieser Affektion eintritt und entsprechende Urinuntersuchungen bei seinen 71 Patienten angestellt hat, daß von diesen nur 47 einen sedimentierten Urin hatten. JOAL muß übrigens um für seine Ansicht Unterstützung in seinen thatsächlichen Beobachtungen zu finden, auch solche Störungen als arthritisch ansehen, z. B. Urticaria, Hämorrhoiden, Kahlköpfigkeit, Varicen, Leberkoliken, die man als solche gewöhnlich nicht zu betrachten gewohnt ist. Wahre Gicht fand er unter 71 Fällen nur 5mal. In dem ganzen gesellschaftlichen Milieu, in welchem Heufieber und andere Formen der Coryza nervosa vorzukommen pflegen, ist aber die Gicht überhaupt wohl in diesem Prozentsatz vorhanden.

In den von mir beobachteten Fällen von nervösem Schnupfen habe ich nur sehr ausnahmsweise gichtische Symptome konstatieren können.

Nach diesen Ausführungen kann man dem Arthritismus hier keine ätiologische Bedeutung zuschreiben.

Dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Neurasthenie eine unerläßliche Vorbedingung zur Entstehung von Coryza nervosa in allen ihren Formen und Erscheinungen ist. Darin stimmen alle Autoren überein, und das lehrt jeder einzelne Fall. Selbstredend ist die Intensität und der Umfang der sonstigen neurasthenischen Beschwerden und Symptome sehr verschieden. Verschieden schon im Hinblick auf das Alter des betreffenden Patienten, weil ja die Neurasthenie im allgemeinen eine gewisse Zeit zu ihrer Vollentwickelung bedarf.

Daß die Coryza nervosa in der That nur auf neurasthenischem Boden sich zu entwickeln vermag, lehrt ihr ganzes Symptomenbild. Es ist in seiner ganzen inneren Wesenheit für Neurasthenie geradezu charakteristisch.

Physiologisch betrachtet, beruht ja die Neurasthenie hauptsächlich auf einer Herabsetzung der Reizschwelle, wodurch schon relativ schwache Reize, die bei Gesunden noch keine Wirkung erzeugen, starke Reaktionen hervorrufen, mitunter so starke, wie sie bei Gesunden überhaupt nie beobachtet werden. Darin besteht aber auch die Coryza nervosa, nämlich

61) WILSON, N. L., Urici acid as a factor in the production of hay fever. New York med. journ., Dec. 1896.

62) JOAL, Recherches pathogéniques sur le rhume de foins. Revue de Laryngol. etc., 1895, No. 7.

in einer vergleichsweise sehr leichten Erregbarkeit der Sekretionfasern und der Vasomotoren eines bestimmten Gebietes. Wir finden auch bei Neurasthenischen analoge Erscheinungen in anderen Körperregionen und Organen. So leiden Neurasthenische häufig an Hyperhidrosis der Stirne oder der Hände oder an einer starken Absonderung der Niere. Noch viel häufiger kommen bei Neurasthenikern Thätigkeitsstörungen der Vasomotoren vor, die sich in leichtem Erröten und Erblassen, Frostschauer, Schwindel, Kopfdruck und ähnlichen Symptomen kund thun.

Bei der Auffassung der Coryza nervosa als eine neurasthenische Erkrankungsform darf man von vorneherein voraussetzen, daß die Heredität im Sinne einer erblichen Belastung mit der gleichen oder mit ähnlichen Affektionen oder mit anderen Neurosen sehr häufig vorkommen werde. Thatsächlich haben diese Erfahrung alle Beobachter gemacht. Ganz übereinstimmende Angaben sind ja hier nicht zu erwarten, weil es von den individuellen Anschauungen der Autoren abhängt, wie weit sie die Grenzen der Heredität ziehen.

Was zunächst das typische Heufieber anbelangt, so fand PHOEBUS unter 59 an dieser Krankheit Leidenden bei 36 das Vorkommen derselben Affektion in der Familie = 60 Proz. Werden in derselben Beziehung nur die Ascendenten berücksichtigt, so finden wir eine Heredität von 40 Proz. nach MORELL-MACKENZIE, eine solche von 33 Proz. nach BALL (63). Bedeutend größer wird die Erblichkeitsziffer, wenn sie ähnliche Krankheiten berücksichtigt oder sich gar auf alle Neurosen in der Ascendenz bezieht. Da ist es nun eine sehr bemerkenswerte Thatsache, daß man in der Familie vieler Heufieberkranken sehr häufig solche Personen findet, die mit der sogenannten aperiodischen Hydrorrhoe behaftet sind.

NATIER fand mit Berücksichtigung aller nervösen Leiden in der Ascendenz eine Heredität von 85 Proz.

In Bezug auf den Einfluß der Rasse kann man nur das mit Bestimmtheit behaupten, daß die Krankheit bei denjenigen Rassen am häufigsten vorkommt, welche erfahrungsgemäß auch mit Neurasthenie stark belastet sind. Das gilt in hervorragender Weise von den Engländern und den Amerikanern. In Frankreich, in Deutschland und in anderen Kulturländern scheint die Krankheit nicht so weit verbreitet zu sein. Freilich glaubt GRADENIGO (64), daß das Heufieber in Italien gerade so häufig vorkommt wie in Amerika und daß es keineswegs die angelsächsische Rasse bevorzuge. Aus leicht begreiflichen Gründen lassen sich hierüber bestimmte Angaben nicht machen. Nur so viel kann man mit voller Bestimmtheit behaupten, daß Indianer und Neger

63) BALL, J. B., Paroxysmal sneezing and allied affections, Lancet, 11 Febr. 1899.

64) GRADENIGO, Sulla corizza da fieno. R. Accad. di med. da Torino, Giugno, 1899.

immun gegen Heufieber sind. Nur J. MACKENZIE (65) berichtet als Kuriosität über einen Fall von Heufieber bei einem Neger.

Aus demselben Grunde kommt die Coryza vorwiegend bei den Städtebewohnern vor. Unter 200 Fällen von BEARD betrafen nur 7 Landbewohner. Aehnliche Angaben machen auch andere Autoren, die über eine große Statistik verfügen (BLACKLEY, MORELL-MACKENZIE, LEFLAIVE, MOLINIÉ etc.). GAREL ist von der Immunität der Landbewohner gegen Heufieber so sehr überzeugt, daß er die dieser Krankheit gewidmete Monographie mit dem Motto einleitet: O fortunatos nimium, sua si bona norint, agricolas!

Aus demselben Grunde ferner finden wir alle Formen des Coryza nervosa vorwiegend bei den Angehörigen der höheren Stände, bei der Aristokratie des Geistes, der Geburt und des Geldes. Das Heufieber hat man deshalb eine „aristokratische Krankheit“ genannt. In der poliklinischen Praxis kommt sehr selten ein Fall von Heufieber oder von irgend einer anderen Form des nervösen Schnupfens vor.

Auch in Bezug auf das Geschlecht zeigt das Heufieber eine bestimmte Prädilektion und zwar nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter für das männliche. PHOEBUS, WYMAN und BEARD geben übereinstimmend an, daß 67 Proz., GAREL und MOLINIÉ, daß 64 Proz. bei Männern vorkommen, dagegen werden Frauen relativ häufiger von anderen Formen der Coryza nervosa betroffen. Diese kommt bei ihnen nach BALL (63) in 47 Proz., nach MOLINIÉ in 41 Proz. der Fälle vor.

In welchem Lebensalter der Patienten tritt die Krankheit zuerst auf? Jeder Arzt macht täglich die Erfahrung, daß Patienten über den Beginn einer langdauernden Krankheit nur sehr unzuverlässige Angaben zu machen pflegen. Das ist besonders dann der Fall, wenn das Leiden zuerst nicht mit sehr erheblichen Störungen aufgetreten ist. Im allgemeinen sind die Patienten dann geneigt, den Beginn eines solchen Leidens nachzudatieren. Wenn nun einige Autoren in Bezug auf das erste Einsetzen der Coryza nervosa die entsprechenden Angaben ihrer Patienten ohne weiteres zur Aufstellung irgendwelcher bestimmten Regeln verwendet haben, so kann man diesen irgend einen wissenschaftlichen Wert nicht zu erkennen. Nur das kann man mit Bestimmtheit sagen, daß die Krankheit selten nach dem 40. Lebensjahre zu beginnen pflegt und daß sie sehr häufig schon im ersten Decennium auftritt.

Kommen wir nun zur Erörterung der occasionellen Ursachen des

65) MACKENZIE, J. N., Coryza vasomotoria periodica (Hay-Asthma) in the negro. With some remarks on the etiology of the disease. The med. Record, Oct. 1884.

Coryza nervosa. Hier müssen wir — von dem Plane der bisherigen Darstellung abweichend — das „Heufieber“ zunächst wenigstens gesondert betrachten. Alle Publikationen über Heufieber, die sich mit der Aetiologie dieser Krankheit befassen, sprechen von dem Einfluß der Blütenpollen auf die Entstehung des Heufiebers und unter den Aerzten ist allgemein die Ansicht verbreitet, daß die Pollen und nur diese allein die Erreger des Heufiebers seien. Thatsächlich aber bedarf die Meinung einer erheblichen Einschränkung.

Es ist oben (S. 6) schon gezeigt worden, daß Elliotson es war, der das Heufieber auf die Einwirkung von Pollen zurückgeführt, und daß Blackley diese Ansicht auch experimentell begründet hat. Seine Versuche waren zweifellos sehr ingeniös angeordnet und sind mit großer Sorgfalt durchgeführt worden. Und doch beweisen sie nicht dasjenige in dem Umfange, wie es Blackley beweisen zu haben glaubt.

Blackley war selbst ein Heufieberpatient und beobachtete seine Krankheitssymptome nach Art, Intensität und Zeit ihres Auftretens sehr genau. Er machte die Wahrnehmung, daß die Krankheit jedes Jahr regelmäßig gegen den 10. Juni sich zuerst einstellte, allmählich bis etwa den 28. Juni zunahm, dann wieder langsam abklingend mit dem Julimonate endete. Nun konstruierte er sich einen Apparat, der etwa die Form einer Wetterfahne hatte, auf deren einer Fläche ein Deckglas (wie es zu mikroskopischen Untersuchungen gebraucht wird) von 1 qcm befestigt war. Diesen Apparat stellte er, nachdem er das Deckglas mit einer klebrigen Flüssigkeit bestrichen hatte, auf 24 Stunden ins Freie, so daß die montierte Fläche der Windrichtung zugewendet war. Aus der Anzahl der in je 24 Stunden auf dem Deckglase deponierten Pollen konnte mit Recht auf den entsprechenden Pollengehalt der Luft geschlossen werden.

Er fand nun in der Zeit vom 28. Mai bis 7. Juni nur sehr wenige Pollen. Am 30. Mai fand er 25 Pollen. Zu dieser Zeit empfand er kaum irgendwelche Heufieberbeschwerde. Vom 1. Juni an nahm der Pollengehalt sehr schnell zu; am 11. Juni fand er deren schon 280 auf jenem Deckglas und gleichzeitig setzte auch die Krankheit ein. Als diese am 28. Juni die Klimax erreicht hatte, zählte Blackley schon 880 Pollen. Diese Zahl nahm wie seine Krankheitssymptome bis zum 1. August immer mehr ab.

Während der ganzen Versuchsperiode zeigte sich stets die sehr bemerkenswerte Thatsache, daß die Zahl der Pollen an sonnigen Tagen relativ groß war, bei regnerischem Wetter aber erheblich abnahm. Diese Erscheinung brachte Blackley mit der allgemeinen Erfahrung in Einklang, daß Heufieberkranke bei Sonnenschein mehr zu leiden haben als bei Regenwetter.

Blackley hat ferner durch Experimente die Thatsache festgestellt, daß die Pollen nicht wirken, wenn sie auf einem anderen Wege als

durch Einatmung durch die Nase, etwa durch subkutane Injektion, in das Innere des Körpers gelangen.

Die Versuche BLACKLEY's haben in Uebereinstimmung mit tausendfältigen Beobachtungen zweifellos mit Sicherheit festgestellt, daß bei entsprechend disponierten Personen der Symptomenkomplex der Coryza nervosa sich durch Einatmung von Pollen bestimmter Pflanzenarten entwickelt. Nicht bewiesen und nicht zu beweisen — weil es den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspräche — ist es aber, daß selbst bei denjenigen Patienten, welche stets nur im Frühjahr an Coryza nervosa erkranken, die Pollen allein das wirksame Agens oder die Träger desselben darstellen. Es giebt in der That viele Personen, die regelmäßig im Frühjahr an Coryza nervosa leiden, sich aber ungestraft unter blühenden Wiesengräsern bewegen können.

Welche Pflanzenarten bewirken aber durch ihre Pollen eine Entwickelung der Coryza nervosa (bei uns) im Frühjahr, also dasjenige, was man gemeinhin „Heufieber" nennt?

BLACKLEY selbst, der in den Pollen das ausschließliche Agens des Heufiebers erblickt, giebt 76 Arten von Pflanzen an, deren Pollen imstande sind, Heufieber zu erzeugen. Noch weiter geht GREAM, nach dessen Erfahrungen die Pollen aller Blüten Heufieber erzeugen können. Diese Anschauung findet aber bei anderen Autoren keinen Anklang, es wird vielmehr allgemein angenommen, daß in der Mehrzahl der Fälle nur bestimmte Wiesengräser, die im Frühjahr bei uns blühen, als Heufiebererreger betrachtet werden dürfen. MACKENZIE bezeichnet als solche: Anthoxanthum odoratum, Holcus avenarius, Poa fertilis, trivialis und nemoralis und Alopecurus pratensis. Als Heufiebererreger wirken bei gewissen Personen ferner die Getreidearten. In Amerika kommt neben dem Frühjahrsheufieber die entsprechende Krankheit auch noch im Spätsommer vor und wird dort Autumnalkatarrh genannt. Als Erreger der Krankheit werden die Pollen des Wermut, Ambrosia artemisifolia, betrachtet, einer Pflanze, die dort ungemein weit verbreitet ist.

Ueber die Art, wie die Pollenkörner ihre Wirkung entfalten, kann man nur Vermutung aufstellen. Ganz und gar nicht plausibel ist jedenfalls die zuerst von WILSON WRIGHT ausgesprochene Ansicht, daß die Pollen, von der Nasenschleimhaut aus durch die Gefässwand durchdringen und so in den Kreislauf gelangend, die Krankheit erzeugen. Diese seltsame Theorie wird gewissermaßen unbesehen auch von anderen Autoren acceptiert und merkwürdigerweise auch von einem kritischen und besonnenen Forscher wie BESCHORNER. In der That wäre eine derartige Wanderung von Pollenkörnern, die doch immerhin, wenn sie den Grassorten angehören, einen Durchmesser von 0,03 mm haben, ein Vorgang, der ohne jedes Analogon in der ganzen Pathologie dastünde. Auch wäre die Auffassung, daß Pollenkörner in die Blutbahn ein-

dringen, nur dann ein plausibler Erklärungsgrund, wenn es sich beim Heufieber um eine Allgemeinerkrankung und nicht, wie es thatsächlich der Fall ist, um ein vorwiegend lokales Leiden handelte. Und schließlich wird die ganze Theorie durch keine einzige thatsächliche Beobachtung gestützt. Denn noch niemand hat Pollenkörner im Blute gesehen, wohl aber hat Blackley den experimentellen Nachweis geführt, daß man durch direkte Einführung deren Pollen in die Blutbahn selbst bei Heufieberpatienten die Anfälle nicht auslösen kann.

Die Wirksamkeit der Pollen wird aber meiner Meinung nach verständlicher, wenn man zunächst ihren Bau berücksichtigt und dann die Veränderungen betrachtet, die sie unter der Einwirkung des Nasenschleimes erfahren.

Der Pollenkern hat eine äußere Haut mit vielen Löchern und Spalten und eine innere sehr zarte Membran, die eine körnige Masse sowie den Zellkern umschließt. Innerhalb dieser zarten Membran befindet sich außerdem eine Masse, die aus Zucker, Gummi, Harz und ätherischen Oelen besteht.

Nun fand Pfuhl (66) in dem Nasensekrete eines Heufieberpatienten, das er während des Anfalles zur Untersuchung entnahm, daß jene körnige Substanz sich in hyaline Form umgewandelt hatte. Mit Jod färbten sich die Pollenkörner sofort vollständig blau, während gewöhnliche Graspollen bei Jodzusatz zunächst gelb und dann im Inhalt blau werden. Demnach scheint die Membrau durch das Sekret der Nase modifiziert zu werden. Auch Lühe (67) hatte schon vorher bei einer gleichen Untersuchung der Pollen identische Resultate erzielt. Er fand auch solche Pollen, die unter der Einwirkung schon in einem weiteren Stadium der Veränderung sich befanden: die Hülle war leer oder umschloß nur sehr wenig Inhait.

Demnach scheinen die Pollen in der Weise ihre Wirkung zu entfalten, daß unter dem Einflusse des Nasensekretes die Pollenhülle so modifiziert wird, daß der spezifische Bestandteil ihres Inhaltes, das jeder Pflanzenart eigentümliche ätherische Oel, frei wird und auf die Endausbreitungen des Trigeminus wirkt. Aetherische Oele wirken ja bekanntlich sehr energisch auf sensible und sekretorische Nerven.

Das Gras erzeugt Heufieberanfälle bei gewissen Personen im frischen Zustande, bei anderen, wenn es bereits gemäht und trocken ist. Es entfaltet dann seine Wirkung an Orten, die immun von Heufieber sind, wenn es dorthin verschickt wird. Wir finden für diese Thatsache zahlreiche Belege aus der Literatur: Wymann, der sehr heftig unter den Plagen des Heufiebers zu leiden hatte, entfloh zur kritischen

---

66) Pfuhl, F., Ein Fall von Heufieber. Berl. klin. Wochenschr., 1878, S. 772.

67) Lühe, F., Zum Heufieber. Arch. f. klin. Med., Bd. 14, 1894, S. 426.

Zeit dem Orte seines Leidens, um diese Periode in einem immunen Orte zu verbringen. Er bekam ein Packet, das Wermut enthielt, und wurde sofort von einer Heufieberattaque befallen.

Abbot Smith teilt einen Fall mit, in welchem Heufieberanfälle bei einem Patienten auf dem Meere in einer Entfernung von einer englischen Meile von der Küste auftraten und zwar in dem Momente, als man die Segel spannte. Walshe (68) erzählt von einem Patienten, der mitten auf dem atlantischen Ocean an Heufieber erkrankte. In beiden Fällen muß man wohl annehmen, daß Pollen auf dem Schiffe deponiert waren und dann gelegentlich aufwirbelten und in die Nase des Betroffenen kamen.

Pollen wirken auch bei denjenigen Patienten, die im Frühsommer zu einer bestimmten Zeit Anfälle bekommen, obwohl sie sich ferne von Wiesen und anderen Orten, wo Pflanzen blühen, halten. Sie beschuldigen dann den Straßenstaub. Aber auch dieser enthält, wie schon Blackley gezeigt hat, eine reiche Menge von Pollen verschiedenster Art. Der Staub wird überhaupt sehr häufig als Erregungsursache des Heufiebers angegeben: nach den von Thost (69) jüngst veröffentlichten Enquêteergebnissen in 21 Proz. der Fälle nach Beard sogar bei 50 Proz.

Grasblüten sind häufig auch in denjenigen Fällen das wirksame Agens, wo die Patienten ganz andere Gegenstände als Krankheitserreger anschuldigen. Wie wenig selbst intelligente Patienten nach dieser Richtung hin Vertrauen verdienen, zeigt Sticker an einem allmein bekannten und vielfach citierten Beispiele. Charlton Bastian giebt nämlich an, daß die Emanationen eines Pferdeparasiten, der Ascaris megalocephala, Schuld an seinem Leiden seien.

„Wer nun den Fall im Original nachlesen will, wird mit Verwunderung sehen, daß der Zoologe Charlton Bastian das regelrechte Bild des Bostock'schen Katarrhs beschreibt, welcher ihn zwei Jahre lang hintereinander im Mai befiel und sechs Wochen lang quälte, weil er zu dieser Zeit und nur um diese Zeit sich mit der anatomischen Untersuchung der frischen und in Spiritus aufbewahrten Ascaris abgab. Da er aber zu keiner anderen Jahreszeit mit diesem Tier verkehrt hat, und wir mit seiner Publikation über die weitere Lebensgeschichte des Patienten nichts wissen, so thun wir wohl gut, den Fall als Beispiel einer so merkwürdigen Idiosynkrasie zu streichen und den Fehlschluß eines Zoologen, dem die Bostock'sche Krankheit unbekannt war, nicht in petuum fortzuführen."

Soweit Sticker. Der Fall ist aber auch nach einer anderen

---

68) Walshe, A practical treatise of diseases of the lungs, 1871.

69) Thost A., Bericht über die Verhandlungen über das Heufieber auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg, 1902.

Richtung hin sehr belehrend. Er ist ein Beleg für die von allen erfahrenen Aerzten so vielfach gemachte Erfahrung, daß man den ätiologischen Angaben von Patienten keinen all zu großen Wert beimessen und sie jedenfalls wissenschaftlich nur sehr vorsichtig verwerten darf. Deshalb haben Enquêten zur Erforschung der Aetiologie des Heufiebers keinen großen Wert, wenn die Angaben von Patienten gemacht werden. Deshalb ist es auch sehr erstaunlich, daß so hervorragende Forscher wie J. Mackenzie und M. Mackenzie nur auf Angaben von Patienten hin von einer psychischen Erregungsursache des Heufiebers sprechen. Jener basiert seine Ansicht auf der Erzählung eines Patienten, daß er von dem sogenannten Rosenkatarrh durch künstliche Rosen befallen worden sei, und dieser auf den Angaben eines anderen Patienten, bei dem schon der Anblick einer gemalten Wiese zur Entstehung der Krankheit genügte.

Bei der großen Mannigfaltigkeit der Ursachen, die die Entwickelung von Coryza nervosa herbeiführen können, war sicherlich auch in diesen beiden Fällen eins von denjenigen wirksamen Momenten thätig, welches thatsächlich die Krankheit erzeugen kann, von den Patienten aber unbeachtet gelassen wurde.

Das Heufieber oder — allgemeiner ausgedrückt — die jährlich zu einer bestimmten Zeit auftretende Coryza nervosa, wird bei den meisten derartigen Patienten durch Wiesengräser und bei einer weniger zahlreich vertretenen Kategorie durch blühendes Getreide erzeugt. In Amerika spielen, wie gesagt, die Rosen nach dieser Richtung hin eine gewisse Rolle und man hat dort der entsprechenden Affektion sogar eine besondere Bezeichnung — rose cold — beigelegt. —

Es giebt ferner Patienten, die ihre jährlich auftretenden Anfälle zur Zeit der Lindenblüte bekommen, sobald sie in die Nähe blühender Bäume gelangen; auf andere wiederum wirken in gleicher Weise Flieder, Jasmin, Pfirsich oder andere Pflanzenblüten. Im allgemeinen ausgedrückt, hat jeder Patient eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Pflanzen, die eben durch Ausbruch der Coryza nervosa zur Zeit der Blüte der ihm feindlichen Pflanzenart zum Ausdruck kommt. Nur ist die jeder Pflanzenart entsprechende Kategorie von Patienten verschieden groß.

Nach dieser Darlegung ist es klar, daß wir die Bezeichnung „Heufieber" nur für diejenigen Fälle von Coryza nervosa zu reservieren haben, welche durch Pflanzen erzeugt werden.

So groß aber auch der Einfluß ist, den hierbei die Pollen ausüben, so kommen doch zweifellos auch solche Fälle vor, wo Pollen der Sachlage nach gar nicht das wirksame Agens sein können und die Krankheit durch die den einzelnen Pflanzen specifisch eigentümlichen Emanationen erzeugt werden.

Die Wahrnehmung, daß manche Patienten an Heufieber durch gewisse Agentien erkranken, ohne daß dabei Pollen in Frage kommen

können, ist schon von älteren Autoren gemacht worden. Schon im Jahre 1847 hat Ramadye (70) auf diese Thatsache hingewiesen und Walshe (71) führt sie auf die Erregung des Geruchsnerven zurück, die das Symptomenbild des Heufiebers erzeugen soll. In ähnlicher Weise spricht sich auch Eloy aus. Thomas geht noch weiter, er sieht den Ausbreitungsbezirk des N. olfactorius als diejenige Stelle an, deren Reizung ausschließlich die Krankheit erzeugt. Joal verwirft sogar die ganze Pollentheorie und behauptet, daß vorwiegend die Erregung des Geruchsnerven es ist, welche das Heufieber erzeugt. In diesem Sinne spricht sich neuerdings auch Thost (72) aus. Wie wenig stichhaltig die Geruchstheorie ist, das tritt für jeden medizinisch Denkenden augenfällig hervor, wenn man die von Thost zu Gunsten diese Theorie angeführten Gründe betrachtet. Ich citiere daher den entsprechenden Passus verbotenus (S. 31):

„Da nun von allen Sinnesnerven der Riechnerv derjenige ist, der den kürzesten Weg direkt ins Gehirn hat, und zwar genau an der Stelle, wo der Heufieberkranke seine Hauptbeschwerden, seinen Kitzel und den Stirndruck empfindet, und der Nerv genau an der Stelle sich ausbreitet, die beim normalen Menschen von der Atmungsluft nicht bestrichen wird, beim Heufieberpatienten aber durch Verlegung der unteren Nasenpartie von der mit dem Erreger geladenen Luft berührt wird, und ferner die Patienten in der Mehrzahl eine Geruchswahrnehmung als Ursache ihres Anfalles bezeichnen, scheint es mir mehr als naheliegend zu sein, daß der Geruchsnerv und sein Centrum im Gehirn die Hauptrolle oder wenigstens eine sehr wichtige Rolle spielt.“

Welche reiche Fülle von falschen Behauptungen in so wenigen Worten! Hat man zunächst je davon gehört, daß für die Erregung eines Sinnesnerven seine Entfernung vom Centrum maßgebend ist? Der Kitzel wird ferner nicht vorwiegend in der Gegend des Nasendaches, sondern vielmehr gewöhnlich am Naseneingang, am Gaumen und im Rachen empfunden. Den Stirndruck empfindet man freilich in der Stirn, das ist die einzige richtige Behauptung in dem obigen Darlegungen Thost's.

Aber was will dieses Symptom für die Lokalisation eines Nasenleidens bedeuten? Weiß doch jeder Arzt, daß Stirndruck das allergewöhnlichste Symptom von Nasenleiden verschiedenster Art ist. Auch ist es nicht richtig, daß die Regio olfactoria „beim normalen Menschen von der Atmungsluft nicht bestrichen wird“. Jede Erregung der Geruchsnerven unter normalen Verhältnissen ist ja nur unter der Voraussetzung

---

70) Ramadye, F. H., Asthma, its varieties and complications, 1847.
71) Walshe, W. H., A practical treatise on diseases of the lungs, heart and aorta, 1859.
72) Thost, l. c.

denkbar, daß wenigstens ein Teil der Atmungsluft in den Ausbreitungsbezirk des Nervus olfactorius gelangt. Thatsächlich haben die bekannten experimentellen Untersuchungen von PAULSEN und von KAISER unwiderleglich dargethan, daß von der Inspirationsluft immer ein Teil die Regio olfactoria passiert. —

„Die Verlegung der unteren Nasenpartie" ist ferner bei Heufieberpatienten gewöhnlich eine sekundäre Erscheinung, kann also selbst nach den — thatsächlich unrichtigen — Voraussetzungen THOST's die primären Symptome nicht erklären. Schließlich können die Angaben von Patienten, die eine Geruchswahrnehmung als Ursache des Anfalles bezeichnen, keineswegs wissenschaftlich zur Bestimmung der Pathogenese verwertet werden, selbst wenn man die objektive Wahrheit dieser Angabe annimmt —, was ja immer nur mit großer Einschränkung geschehen darf. Denn dieselben flüchtigen Stoffe, welche die Endungen des Olfactorius erregen, können ja gleichzeitig auch die Endungen anderer Nerven erregen und gerade dadurch die Krankheit erzeugen.

Man sieht also, daß die Argumentation THOST's, die in dem Olfactorius das Primum motum bei dem Mechanismus des Heufiebers erweisen sollen, durchaus hinfällig sind. Der Autor scheint aber doch eine Ahnung von der Schwäche seiner Beweisführung gehabt zu haben, denn er fügt hinzu, „selbst so klar scheinende Vorgänge muß man sich wohl hüten, einfach als Thatsachen anzunehmen, wenn es nicht gelungen ist, experimentell den Beweis dafür zu erbingen."

Experimentell ist nun thatsächlich der Beweis geliefert worden, daß man mit gewissen Pollen bei entsprechend disponierten Personen die Coryza nervosa erzeugen kann, und zwar, wie oben (S. 39) gezeigt worden ist, durch chemische Reizung der Endfasern des Trigeminus. Selbstredend kann das Zustandekommen dieser Reizung durch gewisse Momente, wie Hitze, Sonnenschein begünstigt werden. Neben den Pollen können aber auch gewisse Emanationen von Pflanzen die Trigeminusfasern mit gleichem Effekt reizen — gleichgültig, ob sie zugleich auch die Olfactoriusfasern erregen oder nicht.

Man hat auch mit Rücksicht auf die Eigentümlichkeit des ganzen Krankheitsbildes daran gedacht, daß Mikroorganismen die Erreger der Krankheit sein könnten. Lange vor der bakteriologischen Aera hat HELMHOLTZ diese Ansicht dadurch gestützt, daß er eine bestimmte Art von Vibrionen beschrieb, die er als Heufieberpatient während des Anfalles in dem Sekrete seiner Nase gefunden hat. Aber trotz des bedeutenden Ansehens, das dieser große Naturforscher mit Recht genießt, fand seine Ansicht wenig Anhänger. Wir finden nur eine Bestätigung derselben in einer Dissertation von PATTON (73). Andere haben wohl

73) PATTON, G. FARRAR, Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Bonner Diss., 1876.

auch die Möglichkeit eines bakteriellen Ursprungs der Krankheit in Erwägung gezogen und haben die Vermutung ausgesprochen, daß die Pollen vielleicht Träger dieser krankheitserregenden Mikroorganismen sein dürften. Solche Mikroorganismen hat aber noch niemand in einwandsfreier Weise nachgewiesen. WEIBEL (74) fand zwar 3 Arten von Heuvibrionen, die aus dem Nasenschleim gezüchtet wurden, daß aber diese oder einer von ihnen pathogen sei, konnte er nicht nachweisen. Auch die neuesten Untersuchungen von WEIL (75) haben zu einem positiven Resultate nicht geführt, obwohl er bei mehreren Heufieberpatienten im Nasensekrete einen bestimmten Coccus fand, der im Nasensekret Gesunder nicht vorhanden war. Da WEIL mit diesem Coccus bei mehreren zu Heufieber disponierten Personen einen Krankheitsanfall nicht erzeugen konnte, so kann dieser Mikroorganismus als pathogen nicht angesehen werden.

Demnach können wir — das Gesagte kurz zusammenfassend — nach dem heutigen Standpunkte der wissenschaftlichen Forschung nur das behaupten, daß diejenige Form der Coryza nervosa, welche jährlich zu einer bestimmten Zeit auftritt, entweder durch Pollen oder durch die eigentümlichen Emanationen bestimmter Pflanzen erzeugt wird. In jedem Falle wird die Krankheit durch Reizung der Trigeminusendungen in der Nase hervorgerufen.

Noch zahlreicher als die Pflanzen, welche bei verschiedenen Individuen die jährlich auftretende Coryza nervosa hervorrufen, sind diejenigen Agentien, welche bei anderen Personen die Krankheit zu jeder Zeit erzeugen können. Da ist es zunächst der Staub, die Hitze oder die Kälte, ferner die Ausdünstung vieler Menschen in Theater- und Konzertsälen, die Ausdünstung von verschiedenen Tieren, Hasen, Kaninchen, Kälbern etc., gewisse chemische Stoffe, z. B. Schwefel, verbranntes Fett, gewisse pflanzliche, in der Luft fein verteilte Pulver, z. B. Ipecacuanha, Lycopodium, Reis, Puder etc. Bei fast jedem Patienten findet man ein anderes Moment, das bei ihm den Nervenschnupfen erzeugt. Eine meiner Patientinnen bekam den Anfall regelmäßig des Morgens im Bette, zu einer Zeit, als die Luft in dem kleinen und von mehreren Personen bewohnten Schlafzimmer schon sehr verschlechtert war. In einem anderen von mir beobachteten Falle, der eine Schneiderin betraf, entstanden die Anfälle immer, wenn die Patientin mit Leinenzeug beschäftigt war, nicht aber, wenn sie an anderen Stoffen arbeitete.

---

74) WEIBEL, E., Untersuchungen über Vibrionen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Bd. 2, 1887, S. 16.

75) WEIL, Der mikroskopische und bakteriologische Befund im Nasenschleim der Heufieberpatienten. Centralbl. f. Laryngol., Heft 2, 1902.

Es bleibt schließlich nur noch übrig, der nasalen Veränderungen zu gedenken, die von manchen Autoren als wesentliches ätiologisches Moment betrachtet werden.

Demgegenüber dürfen aber nicht folgende Thatsachen übersehen werden, die ich schon oben (S. 9 u. ff.) hervorgehoben habe. 1) Sehr viele Patienten, die an Coryza nervosa leiden, haben absolut keine rhinologischen Veränderungen aufzuweisen. 2) Rhinologische Veränderungen sind im allgemeinen so häufig, daß sie unter jeder beliebig herausgegriffenen großen Zahl von Menschen, also auch unter solchen, die zufällig mit Coryza nervosa behaftet sind, vorkommen. Man kann also aus dem Umstand, daß in einem gegebenen Falle von nervösem Schnupfen pathologische Zustände in der Nase vorhanden sind, den Schluß nicht ziehen, daß sie eine ätiologische Bedeutung haben.

Prognose.

In Bezug auf die Vorhersage bei Coryza nervosa kann es sich selbstredend nur um eine Prognosis quoad valetudinem handeln und zwar auch nur um die Aussicht auf eine Heilung von dieser Krankheit selbst. Komplikationen kommen hier fast gar nicht in Betracht, denn selbst bei den schwersten Fällen, die mit hochgradigem Asthma verlaufen, kommt es nur selten infolge der letzteren zur Entwickelung von Emphysem.

Die Prognose ist aber in der eben bezeichneten beschränkten Bedeutung nach den bisherigen Erfahrungen fast aller Autoren im allgemeinen ungünstig. Die bisher allgemein geltende Auffassung in Bezug auf die Heilbarkeit der alljährlich zur bestimmten Zeit auftretende Form der Coryza nervosa drückt STRICKER sehr richtig mit den Worten aus: „Nicht ein einziger Fall von BOSTOCK'schem Katarrh ist bis heute geheilt worden, darin sind selbst die uneinigsten Autoren einig, sobald sie nur an dem wahren Begriff des Sommerkatarrhs festhalten. Weder BOSTOCK noch PROEBUS, weder BLACKLEY noch MORELL MACKENZIE wissen von einem Kranken, welcher bei den sorgfältigsten und mannigfaltigsten diätetischen, medikamentösen oder chirurgischen Behandlungen sich ungestraft den Schädlichkeiten hätte aussetzen dürfen, unter welchen alljährlich die Krankheit zurückkehrt und ihre Verschlimmerungen ausgelöst werden." Nur das eine läßt sich — dem Patienten zum Troste — sagen, daß im höheren Alter die Intensität der Anfälle abzunehmen pflegt. Insbesondere treten dann die asthmatischen Symptome immer milder auf.

Auch die aperiodische Coryza nervosa hatte bisher eine durchaus ungünstige Prognose in Bezug auf Heilung. Ich glaube aber in dem folgenden, der Therapie gewidmeten Abschnitte den Nachweis führen zu können, daß das von mir angegebene therapeutische Verfahren eine

wirksame Heilung des Leidens herbeizuführen im stande ist. Es hat sich in allen Fällen von aperiodischer Coryza nervosa durchaus bewährt. Selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens blieben die Fälle nach der Behandlung dauernd geheilt. Auch bei dem Heufieber hörten die Anfälle während der kritischen Zeit auf, wenn die Behandlung frühzeitig eingeleitet wird. Die bisherigen Erfahrungen genügen aber nicht, um mit Bestimmtheit sagen zu können, ob die Anfälle bei den einmal mit Erfolg behandelten Patienten auch in der nächstjährigen Heufieberperiode ausbleiben werden.

Behandlung.

Zur Entstehung von Coryza nervosa müssen, wie wir gesehen haben, zwei wesentliche Momente zusammenwirken, nämlich eine nervöse Disposition i. e. Neurasthenie, und bestimmte, die Anfälle auslösende Agentien. Demnach wäre der Weg zu einer rationellen Behandlung genau vorgezeichnet. Es wäre eben die Aufgabe zu lösen, eins dieser beiden Momente auszuschalten, also die Neurasthenie zu beseitigen, oder die Einwirkung der die Krankheit hervorrufenden Ursachen zu vermeiden, oder sie durch bestimmte Medikationen zu paralysieren.

Den erst bezeichneten Weg schlägt NATIER zur Heilung des nervösen Schnupfens ein. Seine Behandlung berücksichtigt die nasalen Krankheitserscheinungen ganz und gar nicht, sie ist lediglich auf Beseitigung der Neurasthenie gerichtet und wird in folgender Weise ausgeführt.

1) Absolute Milchdiät. Zuerst 3 l Milch täglich. Diese Dosis wird allmählich gesteigert, so daß nach Verlauf der ersten Woche 4 l und nach der zweiten Woche 5 l genommen werden. Entwickelt sich bei dieser Diät Verstopfung, so muß jeden zweiten Tag durch salinische Abführmittel für Stuhlgang gesorgt werden.

2) Der Patient bleibt ruhig im Bette liegen, zuerst 15 Stunden täglich, dann allmählich absteigend 12 und 10 Stunden.

3) Jeden Morgen eine lauwarme oder kalte Douche und nachfolgende Abreibung mit einem rauhen Tuche.

4) Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung, jeder geistigen Arbeit — jeder Gemütserregung.

Mit dieser Behandlung soll man nach NATIER sehr glänzende Resultate erzielen!

Wie man sieht, handelt es sich hier um eine modifizierte WEIRE-MITCHELL'sche Kur. Daß eine solche Mastkur bei neurasthenischen Beschwerden sich nützlich erweisen kann, das weiß jeder erfahrene Arzt. Aber jeder Arzt, der nicht gewohnt ist, ohne Ueberlegung und eigenes Urteil nur nach einer Schablone zu behandeln, weiß auch, daß eine solche Mastkur eine vernünftige Indikation nur in denjenigen

Fällen von Neurasthenie haben kann, wo diese nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Asthenie ist, wie sie sich nach langer Lactation, schwerem Puerperium, erschöpfender Berufsthätigkeit, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, unzweckmäßig durchgeführten Mineralwasser- und anderen Kuren zu entwickeln pflegen. Bei einer unter solchen Umständen zustande gekommenen Neurasthenie leistet freilich die Weir-Mitchell'sche Kur recht gute Dienste, aber auch nur dann, wenn sie von einem tüchtigen Arzte mit strenger Individualisierung zielbewußt durchgeführt wird. Denn, „diese Krankheit", sagt Gerhardt mit Recht, „heilt nicht die Arznei, sondern der Arzt." Nicht die Arznei, auch nicht irgend eine andere Medikation an sich. Die Persönlichkeit des Arztes und seine psychische Beeinflussung des Patienten spielt hier eine große Rolle und da zeigt es sich, wer wirklich ein Arzt von Gottes Gnaden ist.

Wenn man nun die von Natier mitgeteilten Fälle von Hydrorrhoea nasalis genau betrachtet, in welchen die von dem Autor angegebene, gegen die Neurasthenie gerichtete Allgemeinbehandlung erfolgreich war, so überzeugt man sich aus der Anamnese, daß wenigstens sehr viele von diesen Patienten eine schwere Krankheit durchzumachen hatten, bevor die Erscheinungen der Coryza nervosa auftraten. Es handelte sich da also um eine Erschöpfungsneurose, deren Teilerscheinung eben die Coryza nervosa war. Auch in Bezug auf diese war ein dauernder Erfolg zu erwarten, sobald es gelang, die Neurasthenie durch eine tonisierende Allgemeinbehandlung zu beseitigen. Und das ist ja in solchen Fällen zu erreichen.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn die Neurasthenie, wie in der Mehrzahl der Fälle, nicht der Ausdruck einer durch oben bezeichnete Ursachen entstandenen Erschöpfung des Körpers ist. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Neurasthenie gehört eben nicht zu dieser Kategorie. Sie entstehen infolge einer angeborenen Schwäche schon seit frühester Jugend und entwickeln sich dann weiter durch eine ganze Reihe von antihygienischen Momenten, die dem heutigen Erziehungswesen und Kulturleben anhaften. Sie entwickeln sich auch weiter durch widrige Lebensbedingungen, körperliche und geistige Ueberanstrengung. Das Resultat ist dann immer eine eigenartige neurasthenische Persönlichkeit, der eine besondere Reaktionsart im Bereiche des gesamten Nervenlebens eigentümlich ist, sowohl im sensoriellen, sensitiven und psychischen Gebiete.

Daß man einen so veränderten Organismus durch irgend eine bestimmte Kur, und wäre es selbst die famose Mastkur, nicht in normalen Zustand zu versetzen vermag, dürfte für jeden medizinisch Denkenden ohne weiteres einleuchtend sein. Die Behandlung des Allgemeinzustandes ist aber doch als Unterstützung sehr wichtig, wenn sie auch nicht jenes Ziel erreichen kann.

Sie muß aber den individuellen — persönlichen und sozialen — Verhältnissen durchaus angepaßt sein. Deshalb lassen sich allgemeingiltige Regeln hier gar nicht aufstellen.

Mit einer Diätvorschrift allein ist es nicht gethan, und wäre sie noch so schön theoretisch ausgeklügelt. Eine solche Behandlung wird aber doch von manchen Autoren sehr gerühmt. So empfiehlt WILSON (76), von dem Gedanken ausgehend, daß dem Heufieber und ähnlichen Affektionen eine gichtische Diathese zu Grunde liegt, Fleisch, Bier und ähnliche Nahrungs- und Genußmittel, welche die Bildung von Harnsäure begünstigen, auf das geringste Maß einzuschränken. Da bei sollen viel Säuren, namentlich Schwefelsäure und Phosphorsäure verordnet werden. In gleichem Sinne spricht sich auch BISHOP (77) aus. Beide scheinen aber dieser Allgemeinbehandlung allein keinen allzu großen Erfolg zuzuschreiben, da sie es für notwendig halten, in recht aktiver und energischer Weise gegen die von ihnen als immer vorhanden präsumierten pathologischen Veränderungen der Nase vorzugehen.

Auf diese lokale Behandlung, d. h. chirurgische Eingriffe im Naseninnern, legen übrigens sehr viele Autoren einen großen Wert. Man sollte meinen, daß es auch für die Coryza nervosa keine andere allgemeine Indikation für einen chirurgischen Eingriff geben werde, als bei allen anderen Krankheiten. Diese Indikation, nur da zu operieren, wo irgend eine sichtbare, zu krankhaften Erscheinungen führende Veränderung von der Norm vorliegt, ist ja so selbstverständlich, daß man eine Verläugnung dieses Prinzips gar nicht für möglich halten sollte. In der Therapie des nervösen Schnupfens ist aber alles möglich!

Sind irgendwelche Veränderungen in der Nase vorhanden, wie Polypen, Hypertrophieen der Muscheln, Verbiegungen des Septum oder Gräten an demselben, so finden operationsfreudige Aerzte hier einen willkommenen Anlaß, sich chirurgisch zu bethätigen. Denn der nervöse Schnupfen könne ja von dem Vorhandensein dieser Anomalien herrühren. Wie aber, wenn solche fehlen? Und sie fehlen in der That in den meisten Fällen von Coryza nervosa, wie GAREL, einer der eifrigsten Verfechter des chirurgischen Verfahrens, selbst zugiebt: Nous affirmons aussi, et cela d'après notre statistique, que, dans le rhume de foins, les lésions nasales n'existent que dans un petit nombre de cas. — Also das Naseninnere ist durchaus normal und doch soll operiert werden? Gewiß! Meißel, Scheren, Schlingenschnürer und dergl. finden freilich in solchen gesunden Nasen keine Angriffspunkte, aber wozu wäre denn der vielgerühmte Galvanocauter da? Mit Feuersglut

76) WILSON, N. L., Uric and as a factor of the production of hay fever. New York med. Journ., Dec. 1896.

77) BISHOP, S. S., The successful treatment of hay fever. The Laryngoscope, July 1896.

will man die hyperästhetische Schleimhaut der Muschel zerstören, um sie den äußeren Reizen gegenüber (wie Pollen, Staub und anderen Agentien) weniger empfindlich zu machen. Das ist die Idee, die der leider heute noch bei Coryza nervosa so vielfach geübten Galvanokaustik zu Grunde liegt.

Thatsächlich aber wird bei der Ausführung der Galvanokaustik dieser Indikation gar nicht Rechnung getragen. Streng genommen erforderte sie ja die Zerstörung wenigstens der ganzen Oberfläche der gesamten Nasenschleimhaut. Welcher Arzt würde aber zu solchem barbarischen Eingriff sich entschließen? Und wo fände sich ein geduldiger Patient, der sich zu solcher Tortur hergäbe? Selbst die operationslustigsten Aerzte begnügen sich, einen kleinen Teil der Muschelschleimhaut zu verschorfen, schon deshalb, weil sie wissen oder ahnen, daß diese eine große physiologische Aufgabe zu erfüllen hat; weil sie wissen, daß einen größeren Theil der Nasenschleimhaut außer Thätigkeit zu setzen nichts anderes bedeutet, als Rachen, Kehlkopf und Lunge ihrer besten Schutzwehr zu berauben.

Welcher therapeutische Wert kommt aber der auf ein vernünftiges Maß beschränkten Applikation der Galvanokaustik bei Coryza nervosa in Wirklichkeit zu? Da so viele maßgebende Autoren von gewissen Erfolgen reden, die sie mit Hilfe der Galvanokaustik bei dieser Krankheit erzielt hätten, so darf man wohl annehmen, daß solche wirklich beobachtet worden sind. Die Galvanokaustik hat in der That hier gewisse Erfolge aufzuweisen; das läßt sich nicht wegleugnen.

Es gelingt nämlich zuweilen, einen Anfall von nervösem Schnupfen durch eine galvanokaustische Aetzung sofort zu unterdrücken, manchmal bleibt wohl auch der nächste Anfall aus oder die nächsten Intervalle werden länger. Diese Wirkung beruht jedoch im wesentlichen auf dem von Goltz gefundenen physiologischen Gesetze, daß, wenn Nervencentren unter dem Einfluß einer bestimmten Erregung stehen, diese Erregung durch einen neu hinzutretenden Reiz vermindert oder zum Schweigen gebracht wird. Man erreicht die eben bezeichnete Wirkung mit der Galvanokaustik auch dann, wenn man bei einseitiger Coryza nervosa die Schleimhaut der anderen Nasenhöhle ätzt. Man erreicht dieselbe Wirkung aber auch durch jeden anderen endonasalen Eingriff etwa durch Entfernung eines Polypen. Man braucht überhaupt das Naseninnere nicht zum Gegenstand des therapeutischen Vorgehens zu machen, um ein zeitweiliges Verschwinden der Anfälle zu erzielen. Dazu genügt unter Umständen schon ein sehr kaltes Fußbad oder ein anderer starker thermischer oder mechanischer Hautreiz. Es handelt sich also hier wie überhaupt in ähnlicher Weise auch gegen manche andere lokalisierte sensible Neurosen um eine revulsive Wirkung.

Nach diesen Ausführungen kann man von der Galvanokaustik der Nase einen sehr lange anhaltenden Erfolg nicht erwarten, diesen Eingriff

häufiger zu wiederholen ist aber durchaus irrationell und zwar aus doppelten Gründen. Zunächst nimmt jene revulsive Wirkung immer mehr ab, je häufiger man die Galvanokaustik appliziert, das merken die Patienten sehr bald selbst und entziehen sich der freundlichen Einladung zur Wiederholung des Brennens mit großer Energie. Außerdem — und das ist ein sehr wichtiges Argument — beeinträchtigt eine öfter wiederholte Galvanokaustik, also eine sehr intensive oder extensive Zerstörung der Nasenschleimhaut, die hochwichtige Funktion der Nase in sehr bemerkbarer Weise. Es kann für den gewissenhaften Arzt durchaus kein sehr erhebendes Bewußtsein sein, die Muschelschleimhaut in ein Narbengewebe umgewandelt zu haben.

Um den ganzen Wert des Brennens zur Heilung des Heuschnupfens und ähnlicher Affektionen ins rechte Licht zu setzen, möchte ich zum Schlusse noch einige Zahlen anführen, die den Angaben zweier Autoren entnommen sind, die als Enthusiasten für diese Behandlungsart auftreten. Ich meine MOLINIÉ und GAREL.

MOLINIÉ (78) giebt an, daß unter 39 Fällen von nicht periodischer Coryza nervosa, welche mit Galvanokaustik behandelt wurden, nur 6 eine Heilung erzielten. Wie lange aber diese Heilung gedauert hat, wird nicht gesagt. Unter 97 Fällen GAREL's konnte mit Sicherheit bei 4 eine Heilung konstatiert werden. Sie kamen aber später nicht wieder, um sich dem Arzte vorzustellen. Der Autor konnte sich nicht überzeugen, ob die Heilung auch von Dauer war. Von 68 Fällen, bei denen es sich um typisches Heufieber handelte, wurde nur bei 2 Patienten eine wirkliche Heilung erzielt. Das ist nun ein recht mäßiger Erfolg. Andere Autoren kennen nicht einmal mit einem solchen brillieren. Man ist also keinesfalls berechtigt, mit GAREL zu sagen: le traitement chirurgical est celui qui donne la plus entière satisfaction. Bei solchen Heilresultaten als Arzt Befriedigung zu empfinden, zeugt doch von einer gar zu großen Anspruchslosigkeit und Bescheidenheit. Man darf auch nicht den Umstand aus den Augen verlieren, daß eine vorhandene Hydrorrhoe durch endonasale Galvanokaustik auch verschlimmert werden kann. FLATAU teilt soche Fälle mit.

Der Mißerfolg des „Brennens in der Nase“ bei der Behandlung des Heufiebers und ähnlicher Affektionen ist ein unter Aerzten und Laien so allgemein bekannte Thatsache, daß diese Methode trotz der Lobeserhebungen einiger optimistisch veranlagten Enthusiasten — mit Recht in Mißkredit gekommen ist.

Man sollte nun meinen, daß, wer von der Wertlosigkeit der Galvanokaustik zur Behandlung des nervösen Schnupfens überzeugt ist, sich der Erkenntnis nicht verschließen werde, daß wie dieses überhaupt jedes chirurgische Verfahren jedenfalls bei normaler Beschaffenheit der Nasenhöhlen nicht indiziert ist. Aber nein! Es giebt doch noch Aerzte,

78) MOLINIÉ, R., L'asthme de foins et le coryza spasmodique, 1894.

für die die galvanokaustische Zerstörung der Nasenschleimhaut noch kein genügend energischer Eingriff ist. Nach ihnen muß man noch gründlicher das Naseninnere zerstören, um erfolgreich den nervösen Schnupfen zu behandeln. So unglaublich es klingt, so ist es doch Thatsache, daß die unter Leitung MOURE's stehende Bordeauxer Schule mit großem Eifer für eine Abschälung der Nasenschleimhaut eventuell auch verbunden mit einer partiellen Beseitigung der Muschel „decortication de la muqueuse nasale associée ou non à la turbinotomie partielle" eintritt. Man kann ein solches Verfahren, wie es mit großem Eifer von BERBINEAU (79) und JANKELOWITCH (80) den Schülern MOURE's empfohlen worden ist, nicht anders als eine ärztliche Barbarei nennen. Sie erinnert sehr lebhaft an ähnliche Verirrungen unserer Kunst, wie sie sich z. B. in der Exstirpation des Eierstockes zur Heilung von Hysterie dokumentierte. Und wie sind dann die Resultate dieser „Decortication", dieser gräßlichen Verstümmelung der Nase? BERBINEAU giebt uns eine Statistik aus MOURE's Klinik, wir sehen aus dieser, daß die Heilerfolge in Bezug auf den nervösen Schnupfen — wie nicht anders zu erwarten war — geradezu kläglich sind. Nicht ein einziger Fall ist mit diesem barbarischen Verfahren geheilt worden. Nur bei 4 Patienten blieben die Anfälle 14 Tage aus. Das erreicht man aber auch mit manchen anderen harmlosen derivatorischen Eingriffen.

Wenden wir uns nun von diesen therapeutischen Verirrungen anderen Medikamenten zu, die theoretisch besser begründet erscheinen.

Es ist selbstverständlich, daß man gegen alle Arten von nervösem Schnupfen vielfach Nervina angewandt hat; also Eisen, Arsen, Chinin, Baldrian, Asa foetida, Zincum valerianicum, Zincum phosphoricum u. dergl. Wenn man aber die Berichte über die Erfolge solcher Behandlung liest, so wird man nicht gerade mit großen Hoffnungen auf die Erfolge erfüllt. Man darf freilich von vornherein nicht allzuviel erwarten, denn auch bei anderen neurasthenischen Zuständen leisten die Nervina nur die Dienste eines Adjuvans. Selbstredend findet aber fast jedes Mittel seinen besonderen Lobredner. So rühmt MC BRIDE (81) mit großer Begeisterung Jodkali, Arsen und Baldrian; MORELL MACKENZIE weiß viel Schönes von Asa foetida zu sagen; TROUSSEAU klügelt eine besonders komplizierte Kur aus, bei welcher Chinarinde und Belladonna die Hauptrolle spielen. Mit dieser methodisch durchgeführten Behandlung sollen recht gute Erfolge erreicht worden sein. Sie hat aber doch keine große Begeisterung unter den Aerzten gefunden.

79) BERBINEAU, Un coryza spasmodique son traitement par tubinotomie partielle. Revue hebdom. de laryngol. etc., 1898, p. 1569.

80) JANKELOWITCH, De l'hydrorrhée nasale. Revue hebdom. de laryngol. 1897, p. 1514.

81) MC BRIDE, On hay fever and allied conditions. Fifty-sixt annual. meeting of the Brit. med. association, 1888.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß in der Verlegung der Nasenlichtung der Grund für eine Reihe von Beschwerden beim nervösen Schnupfen zu finden sei, haben mehrere Autoren die lokale Anwendung von Cocain empfohlen. Es liegt aber auf der Hand, daß dieses Medikament im günstigsten Falle nur eine vorübergehende Erleichterung gewährt, wie bei jedem Schnupfen durch Beseitigung der Nasenverstopfung. Aber diese kehrt ja schon nach kurzer Zeit wieder. Eine Wiederholung der Cocainapplikation ist das beste Mittel, um den Patienten zu einem Cocainisten zu machen. Deshalb wird das Cocain mit Recht beim nervösen Schnupfen verworfen. Nach J. W. STICKLER (82) und J. H. WOODWARD (83), die über eine große Erfahrung bei Heufieber verfügen, nutzt Cocain gegen diese Affektion auch nicht einmal vorübergehend. In gleichem Sinne spricht sich auch AVELLIS (84) in Bezug auf den aperiodischen nervösen Schnupfen aus. Sehr charakteristisch ist die Thatsache, daß W. HOLMES (85) mit großem Eifer eine 2-proz. Lösung von karbolsaurem Cocain empfiehlt. Er selbst leidet seit 22 Jahren an Heufieber, zieht aber vor, seine Nase gar nicht lokal behandeln zu lassen, sondern flüchtet vor dieser Krankheit, sobald die kritische Zeit naht, ins Gebirge. Das ist eine sehr scharfe Selbstkritik.

Von der Erkenntnis ausgehend, daß das Cocain jedenfalls bei wiederholtem Gebrauche ein sehr gefährliches Mittel ist, wurde zuerst von LICHTWITZ (86) das Orthoform, das in seiner Wirkung eine gewisse Aehnlichkeit mit Cocain hat, empfohlen. In 3 Fällen will er ein recht gutes Resultat erzielt haben. WRIGHT (87) stimmt in dieser Beziehung in das Lob des Orthoforms ein, verordnet aber neben diesem auch Nebennierenextrakt. Mit diesen Mitteln soll die Ueberempfindlichkeit herabgesetzt und das paroxysmenartige Niesen verringert werden. Auch wird die Nasenlichtung freier und die Sekretion herabgesetzt. In gleichem Sinne mit Beziehung auf das Nebennierenextrakt sprechen sich auch DOUGLAS (88) und B. BERNES (89) aus.

---

82) STICKLER, J. W., Beware of the free use of cocaine in hay fever. New York med. Journ., 31 Oct. 1891.

83) WOODWARD, J. H., Cocaine and hay fever.

84) AVELLIS, G., Die Behandlung des nervösen Schnupfens. Therap. Wochenschr., 1897, No. 26.

85) HOLMES, E. W., Pathology and treatment of hay fever. New York med. journ., 13 Nov. 1897.

86) LICHTWITZ, Traitement de la rhinite vasomotrice (hydrorrhée nasale fièvre de foins) par orthoforme. Bull. méd., 23 janv. 1898.

87) WRIGHT, E., The prevention of hay fever. New York med. journ., 6 May 1899.

88) DOUGLAS, B., Observations on the treatment of hay fever. Sept. 1899.

89) BERNES, Suprarenal entract in the treatment of nasal hydrorrhoea. New York med. journ. 16. Sept. 1900.

Als Linderungsmittel scheint der Nebennierenextrakt in der That einigen Wert zu haben.

Theoretisch sehr gut begründet ist auch das von Lermoyez (90) bei der aperiodischen Coryza nervosa, also nicht beim Heufieber, sehr warm empfohlene Atropin in Verbindung mit Strychnin (das Atropin allein hatte schon Herzog im Jahre 1881 empfohlen). Lermoyez geht nämlich von der Auffassung aus, daß die Hypersekretion auf einer Reizung der sekretorischen Endfasern des Trigeminus beruhe. Das Atropin wirkt aber auf diese Sekretionsfasern, während es keinen Einfluß auf die Drüsenzellen selbst ausübt —. Da ferner die Nasenverstopfung, eins der peinlichst empfundenen Symptome der Coryza nervosa, auf einer Reizung der Vasodilatatoren beruht, so erscheint es rationell, Strychnin zu verordnen, weil dieses Mittel in kleinen Dosen auf die vasokonstriktorischen Centren des Bulbus und des Rückenmarkes wirkt, von welchen Nervenfasern schließlich auch zur Nasenschleimhaut hinziehen. Atropin vermindert also die nicht entzündliche Hypersekretion der Nasenschleimhaut, während Strychnin ihre Retraktion bewirkt. Lermoyez' Vorschrift ist demnach:

Rp. Atropini sulfurici 0,005
Strychnini sulfur. 0,05
Syrupi cost. Aurant. 400,0.

MDS. In den ersten 10 Tagen täglich 1 Eßlöffel voll, dann 10 Tage lang 2mal täglich 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

Nach 20 Tagen wird eine 15-tägige Pause gemacht, um den Erfolg zu beobachten. Dieser soll nun nach Lermoyez manchmal recht langsam sich bemerkbar machen. Wenn notwendig, wird dann eine nochmalige 20-tägige Kur durchgeführt. Jede lokale Behandlung der Nase unterbleibt aber. Nur wenn die angegebene Medikation erfolglos bleibt, kann man zur endonasalen Chirurgie seine Zuflucht nehmen. Lermoyez fügt aber in boshafter Weise hinzu: „Dans le nez, comme ailleurs, ce qui surtout embellit la statistique chirurgicale et assure le triomph d'une opération, ce sont le cas qui gueriraient sans elle". Ein wahrer Kern liegt sicherlich in dieser doch etwas zu weit gehenden Uebertreibung. Lermoyez rühmt die mit seiner Behandlung erzielten Erfolge gar sehr. Unter 27 Fällen konnte er bei 10 eine Heilung erzielen, die freilich nicht bei allen eine dauernde war. —

Diese Methode, die, wie gesagt, nur für die nicht periodische Coryza nervosa empfohlen worden ist, hat sicherlich sehr viel für sich. Ein längerer Gebrauch von Atropin ist aber nicht unbedenklich. In der That kamen in einigen Fällen von Lermoyez Vergiftungserscheinungen vor. —

---

90) Lermoyez, Le traitement atropo-strychninique de l'hydrorrhée nasale. Ann. de mal. de oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1901.

Eine gewisse Milderung der Symptome soll nach den Angaben von Saint-Claire Thomson (91) und Creswell Baber (92) durch Applikation des konstanten Stromes erzielt werden können. Aber auch diesen sehr bescheidenen Erfolg erreicht man nur in sehr wenigen Fällen.

Nicht einmal diesen Wert haben die von viele anderen Autoren recht warm empfohlene Mittel: „Da wird Salzwasser, Glycerin, Boraxlösung, Natriumphosphatlösung (1 : 500), Karbollösung (1 : 100) und Sublimatlösung (1 : 5000) empfohlen. Da wird Jodwasserstoffsäure und Wasserstoffsuperoxyd, schweflige Säure und Ammoniumcarbonat, Chloroform, Eucalyptol angewendet; da wechselt man Chromsäure (10 : 100), Milchsäure (20—50 : 100), Eisessig, Zincum sulfuricum, Chlorzink, Höllenstein. Es werden Kampher und Menthol, Laudanum, Canabisextrakt, Morphium hydrochloricum und sulfuricum, Atropinum sulfuricum und Cocainum muriaticum in Lösung oder in Substanz, als Pulver oder Bacillus appliziert; Bismuthum subnitricum oder carbonicum, Capsicumpulver, Ipecacuanhapulver und alle ordentlichen Errhina und Sternutatoria werden herbeigezogen. Jedes Mittel und jede Form und Dosis und Kombination seiner Anwendung findet Verteidiger und Widersacher, welche in einer fast endlosen Reihe von Publikationen ihr Recht behaupten" [Stricker] (93). Mit den hier genannten Mitteln ist die Zahl der gegen die Coryza nervosa zum Teil als sicher wirksam empfohlenen bei weitem noch nicht erschöpft. Man sieht auch hier die allgemeine Erfahrung bestätigt, daß die Zahl der gegen eine Krankheit empfohlenen Mittel im umgekehrten Verhältnis zur Heilbarkeit des Leidens steht. Viele Aerzte erklären in der That ihren Patienten, die sie wegen Coryza nervosa konsultieren, ganz frei und unumwunden, daß es sich bei ihnen um ein unheilbares Leiden handle. Zu dieser Ueberzeugung gelangen übrigens viele solche Patienten von selbst, nachdem sie mehrere der bezeichneten Behandlungsmethoden über sich ohne Erfolg haben ergehen lassen, und verbreiten diese Ansicht im Kreise ihrer Leidensgenossen.

So kommt es, daß man in Resignation auf jede ärztliche Behandlung verzichtet und sich mit diesem oder jenem Hausmittel behilft, um die Qual der Anfälle wenigstens nur einigermaßen zu lindern.

Bei der periodischen Coryza nervosa, beim Heufieber, giebt es aber ein sicheres Mittel — nicht die Krankheit zu heilen — aber ihr zu entgehen. Man braucht nur die kritische Zeit an einem solchen Orte

---

91) Saint-Claire Thomson, Nasal hydrorrhoea, Medical Association. London, 29 July 1898.

92) Creswell Baber, Nasal hydrorrhoea. Medical Association. London, Jan. 1898.

93) Stricker, G., Der Bostock'sche Sommerkatarrh in Nothnagel's „Specieller Pathologie und Therapie", 1896.

zuzubringen, in welchem eine Vegetation von schädlichen Gräsern und sonstigen Pflanzen nicht vorhanden ist. Für Deutschland und die angrenzenden Länder erweist sich die Insel Helgoland sehr geeignet. Und so strömt dorthin zur Zeit der Grasblüte eine große Zahl von Heufieberkranken. Diese Zahl nimmt jährlich zu, dank den Bemühungen des dort domizilierenden Heufieberbundes, der unter der Leitung seines rührigen Vorsitzenden Otto Schultz in Hannover von Jahr zu Jahr an Größe und Bedeutung wächst. Der Heufieberbund bezweckt, die Kenntnis des Heufiebers und der gegen diese Krankheit empfohlenen Mittel unter den Leidensgenossen zu verbreiten und diesen — wenn ihre eigenen Mittel es nicht gestatten — zu dem Genusse der Wohlthat eines Aufenthaltes in Helgoland während der Heufieberperiode zu verhelfen.

Selbstredend ist trotz dieser löblichen Bestrebungen der Aufenthalt in einem gegen Heufieber immunen Orte nur für einen ganz kleinen Bruchteil der großen Zahl von Heufieberkranken zu ermöglichen.

Selbst wenn der Aufenthalt in Helgoland nicht so kostspielig wäre, wie er in der That ist, so könnten doch nur sehr wenige das große Opfer bringen, Beruf und Heimat auf mehrere Wochen zu verlassen. — Zudem bezieht sich die Immunität des Aufenthaltsortes nur auf die periodische Coryza nervosa, nicht aber auf die noch viel häufiger vorkommende aperiodische. Für diese giebt es kein generell durchführbares Vorbeugungsmittel und, wie wir gesehen haben, bis jetzt auch kein zuverlässiges Heilmittel.

Ich glaube aber für alle Formen der Coryza nervosa ein durchaus zuverlässiges Heilmittel gefunden zu haben, welches theoretisch ebensowohl begründet erscheint, wie es sich auch praktisch bewährt hat, und zwar ausnahmslos in allen unkomplizierten Fällen, in welchen es angewendet worden ist.

Die wissenschaftliche Grundlage dieser Behandlungsmethode ist die oben (S. 12) in ausführlicher Weise begründete Anschauung, daß die Affektion auf einer abnormen Reizbarkeit des Trigeminus beruht, und soweit sie die Hypersekretion anbelangt, durch Reizung der sekretorischen Fasern des Trigeminus hervorgerufen wird. Ich habe ferner (S. 24) dargelegt, daß der Locus morbi, die Ursprungsstätte der Hypersekretion, gewöhnlich in einer oder in beiden Kieferhöhlen zu suchen ist und daß fast alle anderen Krankheitserscheinungen erst Folgen der Hypersekretion sind. Unter dieser Voraussetzung war also die therapeutische Aufgabe scharf umschrieben. Es handelte sich eben darum, ein Mittel zu finden, welches in die Highmorshöhle eingeführt, auf die Endfasern der Sekretionsnerven wirkend, die Hypersekretion zum Stillstand bringt, die gesteigerte Reizbarkeit dieser Sekretionsfasern aufhebt.

Nach vergeblichen Versuchen mit vielen anderen Substanzen ge-

lang es mir, in dem Aristol dasjenige Mittel zu finden, welches, auf die Schleimhaut der Kieferhöhle appliziert, die Coryza nervosa sicher zur Heilung bringt.

Die Methode ist sehr einfach. Sie erfordert aber freilich eine gewisse Dexterität in endonasalen Manipulationen. Es handelt sich eben darum, mit einer entsprechend gebogenen dünnen Metallröhre von der Nase aus durch die natürliche Oeffnung in die Kieferhöhle einzudringen und dann mittels eines Pulverblasers, welcher durch einen Gummischlauch mit der Röhre in Verbindung gebracht ist, das Aristol in die Kieferhöhle einzublasen. Bei der Verschiedenheit in der Konfiguration des Naseninnern, insbesondere der unteren Muschel, muß man stets eine größere Zahl verschieden geformter Röhren vorrätig halten. Die vertikale Spitze der Röhre, die in die Kieferhöhle eingeführt wird, darf nämlich weder zu lang noch zu kurz sein. Im ersteren Falle ist die Einführung sehr schwer und schmerzhaft, im letzteren Falle vermag man überhaupt nicht, mit der Spitze in das Innere der Höhle einzudringen.

Die ganze Prozedur vollzieht sich in folgender Weise. Zunächst wird der mittlere Nasengang mit einer rechtwinklig abgebogenen Sonde, deren Spitze mit Watte umwickelt ist, gehörig cocainisiert, dabei gleitet die Sonde im mittleren Nasengang von hinten nach vorn und man findet dabei genau die Stelle sehr leicht heraus, wo der Hiatus semifunaris liegt. Ist dieses einmal festgestellt, so gelingt es leicht, an der entsprechenden Stelle die vorher passend ausgewählte Oberkieferröhre in die Sinusöffnung einzuführen und dann das Aristolpulver einzublasen.

Fast in allen Fällen kann man schon nach der erstmaligen Auslührung dieser Medikation eine sehr merkbare Abnahme resp. Milderung aller Symptome wahrnehmen. Nach der zweiten oder — in sehr seltenen Fällen — nach der dritten Insufflation von Aristol kann man mit Sicherheit darauf rechnen, daß alle Krankheitserscheinungen milder und die Intervalle größer werden. Mitunter gelingt es, schon nach einer zwei- bis dreimaligen Applikation die Anfälle dauernd zu beseitigen. In weniger günstigen Fällen muß das Einblasen von Aristol 6—7 mal wiederholt werden.

In allen 14 Fällen, die ich nach dieser Methode behandelte, und von denen die I und die XIV zum Teil bereits oben angeführt worden sind, konnte eine Heilung erzielt werden. Ich teile hier die wesentlichen Punkte der betreffenden Krankengeschichten mit.

I. Frau W., Kaufmannsgattin, 33 J. alt, leidet seit ihrem 16. Jahre an einem überaus starken, anfallsweise auftretenden Ausfluß wasserklarer Flüssigkeit aus der Nase, die sich manchmal nur rechts, zu anderen Zeiten auch links entleert. Pat. ist im übrigen vollkommen gesund und hat auch nie irgend eine Krankheit durchgemacht. Der Ausfluß tritt gewöhnlich ganz plötzlich auf, und zwar meistens des Morgens um 5 Uhr, während die

Pat. noch im Bette liegt. Er wird dann bald so abundant, daß die Pat. infolge desselben aufwacht. Sehr oft geht dem Ausfluß aber ein starker Niesparoxysmus voraus. Ist er einmal im Gange, so gesellt sich bald eine ungemein stark belästigende Nasenverstopfung hinzu. Bei einem heftigen Anfalle fließt das Sekret in kontinuierlichem Strome heraus, so daß Pat. schon in wenigen Stunden ein Dutzend großer Taschentücher verbraucht.

Bei lokaler Untersuchung fiel zunächst auf, daß die Oberlippe stark geschwellt und die beiden Naseneingänge erheblich excoriiert waren. Die Schleimhaut der ganz normal konfigurierten Nase war sehr blaß, die hinteren Enden der unteren Muschel erheblich hypertrophiert, verlegen zum großen Teil die Choanen.

Ich entfernte zuerst mittels Schlinge die hypertrophierten hinteren Muschelenden. Dieser Eingriff beseitigte nicht bloß die sehr quälende Nasenverstopfung, sondern schien auch auf die Coryza nervosa sehr wohlthätig zu wirken, denn der Ausfluß kehrte in den ersten Tagen nach der Operation nicht wieder. Pat. war namentlich über diesen letzteren Erfolg sehr erfreut, da sie ein so langes Befreitsein von Schnupfenanfällen seit 17 Jahren nicht erlebt hatte. Leider wurde sie aber enttäuscht, denn der Ausfluß stellte sich bald zuerst in geringer Intensität, dann aber immer heftiger werdend wieder ein, bis er nach kurzer Zeit die frühere Intensität wieder erreicht hatte.

Ich behandelte nun die Highmorshöhlen in der angegebenen Weise mit Aristol. Der Erfolg war ein ganz überraschend eklatanter, denn die Hydrorrhoe, die sonst jeden Tag aufgetreten war, kehrte jetzt erst nach 8 Tagen wieder, dann Wiederholung der Medikation. Die Intervalle betragen jetzt 2 Wochen. Nach der vierten Applikation von Aristol dehnen sie sich auf 8 Wochen aus, nach der sechsten hören sie ganz und gar auf.

Dieser Fall ist nach verschiedener Richtung hin sehr instruktiv, besonders aber darin, daß er uns zeigt, wie ein endonasaler chirurgischer Eingriff, der wie die Abtragung der hypertrophierten hinteren Muschelenden vom rhinologischen Standpunkte aus betrachtet, an sich durchaus indiziert ist, wohl einen Erfolg auf die Hydrorrhöe ausübt, aber nur einen solchen vortäuscht, weil er eben vorübergehend ist.

II. Frl. W. H., 21 J. alt. Seit ihrem 11. Lebensjahre leidet sie an wässerigem Ausfluß aus der Nase, der anfallsweise auftritt und so stark ist, daß Pat. 12—15 Taschentücher täglich verbraucht. Die Anfälle traten zuerst nur alle 8—14 Tage einmal auf, dann aber wurden die Intervalle allmählich immer kleiner, so daß sie schließlich täglich auftraten. In der ersten Zeit milderte sich der Ausfluß, wenn Pat. eine Zeit lang ruhte. Diese Erleichterung hat sie aber jetzt nicht mehr, die Anfälle sind von der Jahreszeit und Tageszeit vollkommen unabhängig. In der letzten Zeit gesellten sich zu den Hydrorrhöeanfällen auch sehr heftige asthmatische Beschwerden. Diese belästigen die Pat. in hohem Grade. Dagegen leidet die Pat. nur unerheblich an Verstopfung der Nase.

Bei der Untersuchung am 26. Juli 1896 zeigen sich Herz und Lunge völlig normal. Die unteren Muscheln sind an ihrem unteren Rande hypertrophiert, sonst ist das Innere der Nase vollkommen normal. Die Hypertrophie wird galvanokaustisch beseitigt.

17. Aug. Die Anfälle sind ziemlich unverändert geblieben.

Behandlung mit Aristoleinblasung in die Kieferhöhlen. 3 mal in zweitägigen Intervallen.

30. Nov. Bis zum 26. d. M. ist kein Anfall mehr aufgetreten.

Dann ein geringer Anfall, bei welchem nur 3—4 Taschentücher verbraucht wurden. Wiederholung der früheren Behandlung. Seit dieser Zeit konnte die Pat. wegen der weiten Entfernung ihres Wohnortes die Behandlung nicht fortsetzen. Die Anfälle sollen nach brieflicher Mitteilung später wiedergekehrt sein.

III. Frau M., 39 J., leidet seit unbestimmter längerer Zeit, jedenfalls seit mehreren Jahren, an einem heftigen Nieskrampf, der ohne jede bekannte Veranlassung auftritt. Hat dieser Krampf eine Zeit lang angedauert, dann stellt sich ein ungemein massenhafter Ausfluß einer wasserklaren Flüssigkeit ein. Dabei ein unangenehm peinigendes Kitzeln in der Nase und im Halse. In der letzten Zeit traten die Anfälle gewöhnlich jeden Morgen kurz nach dem Waschen auf.

20. Juni 1897. Die Pat. ist sehr anämisch, ungemein leicht erregbar. Die Nase ist absolut normal. ebenso alle anderen Organe.

7. Juli. Nach zweimaligem Einblasen von Aristol in die Highmorshöhlen haben die Anfälle fast gänzlich aufgehört. Die Behandlung wird noch zweimal wiederholt.

23. März 1902. Nach einer erhaltenen brieflichen Mitteilung sind die Anfälle bis jetzt ausgeblieben.

IV. K. J., 23 J., Pfarramtskandidat, leidet seit 12 Jahren an Heuschnupfen in ganz typischer Weise, gegen welchen er schon zahlreiche Kuren immer erfolglos angewendet hat. Die Anfälle traten, wie gewöhnlich, in jedem Jahre anfangs Juni auf und dauern gewöhnlich bis Ende Juli. Einen Anfall beobachtete ich selbst. Pat. klagt zuerst über starken Gaumenkitzel. Dann 50—60 maliges Niesen. Brennende Empfindungen in den Augen, diese beginnen zu thränen. Sklera tief rot, Lider angeschwellt. Nachdem das Niesen aufgehört hat, beginnt der Nasenfluß, welcher viele Stunden dauert. Im Freien hält der Nasenfluß so lange an, wie Pat. sich dort befindet, und es treten auch asthmatische Beschwerden hinzu.

Am 9. Juni Aristoleinblasung in die Highmorshöhlen. Sofortiger Erfolg, indem die Anfälle auch im Freien viel milder werden: nur 3—4 maliges Niesen ohne Gaumenkitzel, ohne Rötung der Conjunctiva und Brennen in den Augen. Auch der Ausfluß ist erheblich geringer geworden, indem er nicht stärker auftritt als etwa bei einem gewöhnlichen Schnupfen.

Nach 6 maliger Behandlung kann der Pat. am 20. Juni als völlig geheilt entlassen werden. Die Anfälle sind im Laufe des ganzen Sommers nicht wiedergekehrt.

V. O. S., 16 J. alt, Kaufmannslehrling, trat in Behandlung am 12. Juni 1898. Im Jahre vorher erkrankte er an Heufieber, welches mit den ersten Tagen des Juni begann und bis Ende Juli dauerte. Am 2. Juni 1898 stellten sich die Heufieberattacken wieder ein, zuerst nur in schwachen Anfällen, vom 4. Juni aber sehr intensiv. Zuerst mehr als 10 maliges Niesen, Hitze und Frostgefühl, dann fing der Ausfluß an. Die Anfälle

---

Anmerkung bei der Korrektur. Die Patientin ist am 30. März 1902 wieder in Behandlung getreten, nachdem die Anfälle besonders in der letzten Zeit sehr frequent und äußerst heftig sich gezeigt hatten. Eine Wiederholung der früheren Medikation koupiert die Anfälle sofort.

traten bei jeder Temperaturveränderung, z. B. beim Uebergang von Schatten in die Sonne, vom Freien ins Haus ein oder auch, wenn der Pat. nach starker Anstrengung zur Ruhe kam. Einblasen von Aristol in die Highmorshöhle. Nach dieser ersten Applikation keine Veränderung. Nach der zweiten werden sie schon erheblich milder, nach der vierten hören sie gänzlich auf.

VI. E. K., Fabrikbesitzer in Ploen, 39 J. alt. Sehr neurasthenisch veranlagt, leidet an unregelmäßig zu jeder Jahreszeit auftretenden Anfällen von Coryza nervosa. Die Anfälle stellen sich gewöhnlich alle 3—4 Tage des Morgens ein, beginnen mit heftigem Kitzeln und Jucken in der Nase, dann Niesen, welches sich einige hundert Mal wiederholt. Schon nach der ersten Insufflation von Aristol in die Highmorshöhlen am 20. Aug. 1898 bleiben die Anfälle 6 Wochen lang aus. Dann Wiederholung der Aristoleinblasung. Die Anfälle treten dann erst im Juli 1899 wieder auf. Sie sind bei weitem nicht so intensiv wie im vorigen Jahre, sie wiederholen sich aber täglich des Morgens nach dem Aufstehen.

16. Aug. 1899. Nach zweimaliger Aristoleinblasung haben die Anfälle vollkommen aufgehört.

15. Jan. 1902. Nach eingezogener Erkundigung sind die Anfälle bis heute nicht wiedergekehrt.

VII. Frau D. aus Gr.-Borstel, 28 J. alt. Seit $1^1/_4$ Jahr verheiratet. Hat in dieser Zeit schwere Schicksalsschläge durchgemacht, welche das Nervenleben der an sich sehr schwächlichen Frau tief erschütterten. Seit $^1/_2$ Jahr leidet sie an typischer aperiodischer Coryza nervosa.

Das Naseninnere ist absolut normal.

Nach einmaliger Insufflation von Aristol in die Kieferhöhlen am 17. März 1899 bleiben die Anfälle bis zum 23. April aus. Dreimalige Wiederholung derselben Medikation.

19. Juni 1899. Heute wieder vorgestellt. Anfälle sind bis jetzt nicht wiedergekehrt.

VIII. K. D., Tischlermeister, 33 J. alt, aus Harburg. Ganz typischer Fall von aperiodischer Coryza nervosa, deren Anfälle sich während der Berufsthätigkeit des Pat. in der letzten Zeit fast täglich wiederholen.

16. Aug. 1899. Insufflation von Aristol in die Kieferhöhle.

2. Okt. 1899. Erst heute ist der Anfall wiedergekehrt. Wiederholung derselben Medikation.

24. Nov. 1899. Bis heute kein Anfall.

Nach einer brieflichen Mitteilung vom Ende März 1902 sind die Anfälle nie mehr wiedergekehrt.

IX. A. D., Zollbeamter, 25 J. alt. Coryza nervosa seit vielen Jahren. Anfälle alle paar Tage, namentlich bei schroffen Temperaturübergängen. Sekretion nur rechts. Nach einmaliger Insufflation von Aristol in die rechte Kieferhöhle am 5. Okt. 1899 treten die Anfälle nicht mehr so häufig auf und beschränken sich auch dann nur auf Niesen ohne Sekretionssteigerung und ohne Obstruktionserscheinungen. Erst am 2. Nov. 1899 wieder ein typischer Anfall. Dieselbe Behandlung in dreitägigen Intervallen einige Male wiederholt.

Am 16. Mai 1900 wiedergesehen. Bis dahin kein Anfall.

Nach dem im März 1902 empfangenen Bericht sind die Anfälle dauernd ausgeblieben.

X. Frl. G. B., Haushälterin, 24 J. alt, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an aperiodischer Coryza nervosa. Die Anfälle treten zweimal täglich auf, meistens des Morgens und des Abends, werden stets mit einem sehr heftigen Niesparoxysmus eingeleitet, der zuweilen eine oder gar mehrere Stunden lang dauert. (Auch treten die Anfälle bei Wechsel der Temperatur zuweilen auf.) Dann sehr heftiger Ausfluß einer wasserklaren Flüssigkeit aus den beiden Nasenhöhlen. Dabei starker Kopfdruck, Abgeschlagenheit und Mattigkeit.

6. Dez. 1900. Blasse anämische Person von dürftigem Ernährungszustand. Nase, Hals und Brustorgan durchaus normal. Ordin: roborierende Diät. Aristolinsufflation in die Kieferhöhlen, wiederholt alle 3 Tage.

30. Dez. 1900. Durch die bisherige Behandlung ist die Intermittenz (früher $^1/_2$ Tag) auf 4 Tage erweitert.

6. Jan. 1901. Die Anfälle treten jetzt viel milder auf und werden nur von sehr wenigem Niesen eingeleitet. Medicatio eadem.

29. Jan. 1901. Letzter Anfall am 19. d. M. Seitdem auch ohne Behandlung nicht wiederholt. —

Ein Anfall tritt wieder am 8. Febr. auf.

Im Laufe des Sommers 1901 alle 2—3 Monate ein kleiner Anfall. Im September einmal behandelt. Dann bleiben die Anfälle aus bis 29. Dez. 1901. Wiederholung der Insufflation.

20. März 1902. Bis heute kein Anfall.

XI. K. J., Schneiderin, 18 J. alt, ist seit ihrem 9. Jahre mit nervösem Schnupfen behaftet, der sich klinisch durchaus nicht von typischem Heufieber unterscheidet. Die Anfälle treten immer mit heftigen Kopfschmerzen, Mattigkeit und Uebelkeit auf.

Zuerst ein heftiger Niesparoxysmus; sobald dieser aufgehört hat, beginnt ein abundanter, rein wässeriger Ausfluß aus beiden Nasenhöhlen. Immer tritt auch Thränenträufeln mit brennender Empfindung in beiden Augen hinzu. Der Anfall dauert viele Stunden, oft tagelang. Er bessert sich immer im Freien, kehrt jedoch, sobald Pat. das Zimmer betritt, in früherer, oft auch gesteigerter Intensität wieder. Er beginnt zu verschiedenen Tageszeiten, manchmal auch des Nachts. Die anfallsfreien Intervalle dauern gewöhnlich 2—3 Tage, sehr selten eine Woche, nie länger. Nur einmal, als Pat. vor 4 Jahren in Vierlanden war, blieb sie während der elfwöchentlichen Dauer ihres dortigen Aufenthaltes von ihren Anfällen befreit. Lokalbefund in der Nase durchaus normal.

Nach einem einmaligen Einblasen von Aristol in die beiden Highmorshöhlen — am 14. März 1901 — ist bis heute, 6 Wochen später, kein Anfall mehr aufgetreten, obwohl die Lebensweise der Pat. inzwischen keinerlei Veränderung erfahren hat.

Ueber das weitere Schicksal der Pat. konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

XII. Frau R. G., 31 J. alt. Coryza nervosa seit ihrem 1. Schuljahre. Auftreten und Verlauf der Anfälle ungefähr so wie im Falle XI. Entstehungsursachen unbekannt. Durch Licht- und Temperatureinflüsse werden sie jedenfalls verschlimmert.

Nase und Hals absolut normal.

Pat. hat mehrere zum Teil sehr schwere Entbindungen durchgemacht. Infolgedessen allgemeine Körperschwäche mit vorwiegender Beteiligung des Nervensystems.

9. Okt. 1901. Zuerst mit Aristolinsufflation in die Kieferhöhlen behandelt. Am selben Tage tritt noch ein Anfall auf. Wiederholung der Behandlung am 10. und 11. Okt. — Kein Erfolg. Wegen äußerer Verhältnisse von der Behandlung ausgeblieben bis zum

9. Febr. 1902. An diesem Tage und am folgenden dieselbe Behandlung. Jetzt bleiben die Anfälle bis

24. Febr. aus. Heute Morgen 3—4maliges Niesen, dann Ausfluß, der aber nur 10 Minuten anhält. Medicatio eadem.

15. März 1902. Kein Anfall bis heute.

XIII. Frl. K., 17 J. alt, Gymnasiastin.

Leidet seit 4 Jahren an aperiodischer Coryza nervosa. Die Anfälle treten mit sehr heftigen Niesen auf. Dann entleert sich eine große Menge wässerigen Sekrets, dabei ungemein lästiges Kitzeln in der Nase und im Halse und heftige Kopfschmerzen. In der ersten Zeit wiederholten sich die Anfälle gewöhnlich nur am Sonntage, an dem Tage, den sie zu Hause mit häuslicher Beschäftigung zubrachte. Immer war mit dem Anfall eine große Mattigkeit und Abgeschlagenheit verbunden, eine Unfähigkeit zu jeder geistigen Arbeit. Im Mai 1901 operierte ich die Patientin wegen adenoider Vegetationen. Darauf blieb der nervöse Schnupfen bis zum Herbst 1901 aus, trat dann aber wieder auf und zwar mit Anfällen, die sich jetzt fast täglich wiederholten.

5. Dez. 1901. Aristolinsufflation in die beiden Highmorshöhlen.

11. Dez. 1901. Medicatio eadem. — Ein Anfall trat dann wieder am 18. Dez. auf, aber viel milder als die früheren.

2. Jan. 1902. Dritte Insufflation von Aristol. — Seitdem sind die Anfälle definitiv ausgeblieben.

XIV. Frau von H.-F., 38 J. alt. Anamnese und Verlauf der Krankheit schon oben (S. 23) beschrieben.

Nach viermaliger Ausführung derselben Behandlung hören alle Erscheinungen der Coryza nervosa auf, nachdem sie schon nach der zweiten erheblich milder aufgetreten waren.

Aus den hier mitgeteilten Krankengeschichten geht die Thatsache klar hervor, daß die Aristolbehandlung zweifellos sich als ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Coryza nervosa erweist. In vielen Fällen zeigt sich der Wert dieser Behandlung schon nach der ersten Applikation (Fall 3 und 4), indem die Anfälle sofort milder in ihrem Auftreten werden. Noch häufiger wurden die Intervalle nach der 2. Insufflation größer, nach der 4. hörten die Anfälle in einzelnen Fällen gänzlich auf, in anderen war dazu eine 6malige Wiederholung derselben Medikation erforderlich. Ganz versagt hat die Behandlung in keinem der mitgeteilten Fälle. Nur in einem Falle von Coryza nervosa, den ich außer den oben erwähnten in gleicher Weise behandelte, konnte gar kein Erfolg erzielt werden. Hier lag aber ein doppelseitiges Empyem der Highmorshöhle vor. Es ist leicht begreiflich, daß unter solchen Umständen das Aristol auf der erheblich veränderten Kieferschleimhaut seine Wirkung nicht entfalten kann.

Wir ersehen aber aus den mitgeteilten Krankengeschichten, daß in manchen hartnäckigen Fällen (z. B. Fall 11) die Coryza nervosa, nach-

dem sie unter dem Einfluß der Behandlung vollkommen aufgehört hatte, nach längerer Zeit wieder recidivierte. Aber jedes Recidiv konnte immer, meistens schon durch einmalige Wiederholung der Behandlung sicher beseitigt werden.

Ich stehe demnach nicht an, die Behauptung aufzustellen, daß das Aristol, auf die Schleimhaut der Kieferhöhle appliziert, sich als ein durchaus zuverlässiges Heilmittel bei jeder Form von Coryza nervosa erweist. Man darf es bei dieser Affektion sogar als ein spezifisch wirkendes Mittel bezeichnen.

Die Medizin verfügt bekanntlich nicht über viele derartige Heilmittel.

Zu dieser Kategorie von Medikamenten gehören z. B. Quecksilber (gegen Syphilis), Salicylsaures Natron (gegen Gelenkrheumatismus), Chinin (gegen Malaria). Dieselbe Zuverlässigkeit, mit der man auf die Wirkung dieser Medikamente gegen die entsprechenden Affektionen rechnen kann, darf man auch dem Aristol in Bezug auf die Coryza nervosa zuschreiben.

Auch bei jenen bewährten Mitteln schützt ja bekanntlich die einmalige Anwendung keinesfalls gegen Rückfälle. Und doch nehmen diese Heilmittel eine besonders geschätzte Stellung in der praktischen Medizin ein, weil sie eben auch bei eintretenden Recidiven ihre Wirkung nicht versagen. Dementsprechend wird auch der Wert der Aristolbehandlung bei Coryza nervosa nicht durch die Thatsache wesentlich beeinträchtigt, daß in manchen Fällen die Affektion nach einiger Zeit wieder auftritt. Denn auch dann können wir auf die Wirkung derselben Medikation mit Bestimmtheit rechnen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2341

Ohr und Sprache
oder über
Hörprüfung mittelst Sprache.

Von

Dr. Treitel,
Berlin.

Ausgegeben im Mai 1902.

Es sind gerade 30 Jahre her, daß unter diesem Titel das bekannte Buch von OSCAR WOLF (1) in Frankfurt a. M. erschien und Normen für die Hörprüfung bei Schwerhörigen uns brachte, die auf Grund zahlreicher Einzeluntersuchungen aufgestellt waren. Noch mustergiltig sind die Angaben über die Höhe der einzelnen Laute, der Vokale und Konsonanten, die der Verfasser im Anschluß an HELMHOLTZ mit Resonatoren und dem APPUN'schen Obertöneapparat feststellen konnte. Nur gering sind die Differenzen, welche er in einer erst vor Kurzem veröffentlichten Zusammenstellung (2) von seiner ersten machen mußte. Indessen sind manche Schlüsse aus den Einzelprüfungen heute nicht mehr als stichhaltig anzuerkennen, nachdem einerseits die pathologisch-anatomischen und besonders die histologischen Untersuchungen ein besseres Verständnis für die Pathologie des Ohres geschaffen haben. Andererseits ist seit jener Zeit die Prüfung mit Stimmgabeln zur exakten Feststellung der Hörfähigkeit in hohem Grade vervollkommnet worden. Gerade während der Niederschrift des Buches erschien die Arbeit von POLITZER, in welcher er prismatische Stimmgabeln mit beweglichen Klammern empfahl, welche später von BEZOLD in so ausgezeichneter Weise verwertet und weiter ausgebildet wurden. Es bedurfte vieler Arbeit von dieser einfachen Verbesserung der Stimmgabel nach POLITZER bis zu der Konstruktion der kontinuierlichen Tonreihe nach den Angaben von BEZOLD (3) durch Prof. EDELMANN in München. Es dürfte sich der Mühe lohnen, an der Hand der neuen Hilfsmittel und der inzwischen gewonnenen pathologischen Erfahrungen die von WOLF über Ohr und Sprache gegebene Darstellung noch einmal durchzusehen. Dabei soll besonders die Hörprüfung berücksichtigt werden, die der praktische Arzt auszuführen in der Lage ist.

WOLF hatte sich die Aufgabe gestellt, die Ergebnisse seiner Versuche über den Tonumfang der einzelnen Laute von Schwerhörigen zu prüfen, welche einen Defekt des Trommelfells hatten. Voraussetzung

war natürlich dabei, daß es sich um ausgeheilte Eiterungen des Ohres handelte und keinerlei Absonderung mehr bestand. Er teilte diese Fälle in 5 Gruppen je nach der Größe der Oeffnung ein, von der kleinsten bis zum vollkommenen Fehlen des Trommelfells und der beiden Gehörknöchelchen, des Hammers und des Ambosses. Den Steigbügel nahm er als vorhanden an. Wolf ging bei dieser Einteilung von der Voraussetzung aus, daß bei den 4 ersten Gruppen mit der Größe der Oeffnung die durch den Tensor tympani bewirkte Retraktion des Hammergriffes zu- und damit die Leistungsfähigkeit des Schallleitungsapparates abnehme. Dieses Moment fällt allerdings für die fünfte Gruppe fort; deren Funktionsstörung sucht Wolf mit der Ansicht zu erklären, daß durch die zu leichte Beweglichkeit des Steigbügels das Hören unsicher, schwankend werde.

Die Resultate der Prüfung nach den genannten Gesichtspunkten legte Wolf in folgenden 5 Thesen fest:

1) Die Schwierigkeiten der Konsonantenauffassung stehen in geradem Verhältnis zur Größe des Defektes.

2) Die Vokale werden unverhältnismäßig leichter und reiner gehört als Konsonanten.

3) Je höher der Grundton eines Konsonanten in der Skala liegt, desto leichter wird der Konsonant aufgefaßt.

4) Diejenigen Konsonanten, welche ihrer Klangfarbe nach den sogenannten einfachen Tönen nahekommen, werden am schwierigsten, diejenigen, welche sich den aus einer Anzahl harmonischer Töne zusammengesetzten Klängen nähern, werden am leichtesten aufgefaßt.

5) Die Schwierigkeiten der Konsonantenauffassung können teilweise durch rhythmischen Tonfall der Versuchsworte ausgeglichen werden.

Die erste These suchte Wolf dadurch zu beweisen, daß er eine Statistik der in jeder Gruppe bei der Wiedergabe der Prüfungsworte gemachten Lautfehler aufstellte. Der Schluß aber, den er aus dieser Statistik zieht, daß die Schwierigkeit der Auffassung mit der Größe des Defektes in geradem Verhältnis zunehme, ist nicht gerechtfertigt, widerlegt sich vielmehr durch die Statistik selbst. So ergab sich für den Konsonanten B

in der Gruppe	I	ein	Nichthören	von	14	Proz.
„ „ „	II	„	„	„	37	„
„ „ „	III	„	„	„	64	„
„ „ „	IV	„	„	„	56	„
„ „ „	V	„	„	„	115	„

In dieser Statistik über den Laut B übertrifft die dritte Gruppe bereits die vierte an Störungen in der Nichtperception. Noch deutlicher ist dieses Schwanken der Zahlen beim R und beim W.

Nichtperception zeigt:

der R-Laut in Gruppe	I	mit	14	Proz.,	der W-Laut in Gruppe	I	mit	20	Proz.,
„ „ „ „	II	„	37	„	„ „ „ „	II	„	23	„
„ „ „ „	III	„	64	„	„ „ „ „	III	„	171	„
„ „ „ „	IV	„	160	„	„ „ „ „	IV	„	32	„
„ „ „ „	V	„	83	„	„ „ „ „	V	„	179	„

Also für das R ist die Nichtperception in Gruppe IV größer als in Gruppe V und für das W in der dritten Gruppe bedeutend höher als in Gruppe IV. Unter Nichtperception versteht Wolf, um es nachzutragen, sowohl die veränderte und falsche Auffassung des Konsonanten, als auch den gänzlichen Ausfall desselben. Es ist natürlich auch ein Unterschied, ob der Konsonant im Anfang, im Intensitätsmaximum oder am Ende des Wortes steht. Im Intensitätsmaximum wird der Konsonant am häufigsten noch richtig wiedergegeben.

Abgesehen davon, daß die Statistik nur zum Teil eine Zunahme der Nichtperception in geradem Verhältnis giebt, trifft die Voraussetzung Wolf's, der die Einteilung in 5 Gruppen nach der Größe der Oeffnung, in Wirklichkeit nicht zu. Nicht nach der Größe der Perforation richtet sich, wie weitere Erfahrungen gelehrt haben, die Hörfähigkeit, sondern nach der Art der Fixation der Gehörknöchelchen durch Narben. Daher kann das Gehör trotz kleiner Oeffnungen, wenn der Steigbügel im ovalen Fenster fixiert oder die Nische um das Fenster verlegt ist, sehr gering sein, während selbst beim Fehlen aller Gehörknöchelchen die Hörfähigkeit noch relativ gut erhalten sein kann. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß auch das Verhalten des Labyrinthes bei dem Bestehen einer Perforation in Betracht kommt. Besonders nach Radikaloperationen hat man Gelegenheit gehabt, die Hörfähigkeit ohne alle Gehörknöchelchen festzustellen, nachdem der Steigbügel absichtlich oder unabsichtlich entfernt war. Unter anderem hat Schwendt (4) in einem solchen Falle noch ein Gehör für Flüstersprache in 6 m Entfernung gefunden. Ueberhaupt lehrt die Erfahrung, daß das Aussehen des Trommelfells, Trübung oder Verkalkungen desselben, wie sie nach abgelaufenen Eiterungen nicht selten sich finden, ferner Einziehungen des Trommelfells mit oder ohne Perforation noch keinen Maßstab für die Hörfähigkeit eines Ohres abgeben. Sektionen haben gezeigt, welche Verwachsungen nach Eiterungen des Ohres entstehen können, insbesondere, wie schon oben erwähnt, solche, welche den Steigbügel fixieren können. Daß eine Lockerung desselben in abgeheilten Fällen eintreten kann, ist nach den Befunden unwahrscheinlich.

Eine Verwechslung und Entstellung kommt bei Vokalen selten vor. Bei den Konsonanten giebt eine gewisse akustische Lautverwandtschaft öfter Anlaß zu Verwechslungen, besonders bei den tonbergenden L, M, N und W. Ebenso können P, T, K untereinander vertauscht werden.

Auffallend ist es, daß beim R und L bei vielen Patienten die Neigung besteht, einen Konsonanten im Beginn des Wortes demselben noch vorzusetzen. Nach WOLF's Ansicht erzeugt der L- und auch der R-Laut eine unsichere schwankende Tonbewegung und der Schwerhörige, besonders der ohne Hammer und Amboß, bemühe sich, die an seinem freipendelnden Steigbügel angeregten ausgiebigen Bewegungen dadurch zu fixieren, daß er einen anderen Konsonanten vorsetze. Abgesehen davon, daß dies auch bei Schwerhörigen geschieht, die noch im Besitze von Hamme rund Amboß sind, so würde diese Erklärung für das R nicht zutreffen. Zu weit geht WOLF sicherlich, wenn er annimmt, daß das Wanken des Anfangslautes auch die übrigen in Mitleidenschaft zu ziehen imstande ist. Dafür führt er für L und R folgende Beispiele an:

Statt	Liebe	wurde	gehört:	Kinderspiel,
„	Lende	„	„	Waschkübel,
„	Lunde	„	„	Gruß, Sonne, Flotte,
„	Karten	„	„	Karpfen, Kasten,
„	Hartkopf	„	„	Kaffetopf, Gartentopf.

Es ist einleuchtend, daß solche Verwechslungen nicht allein durch die physikalische Unsicherheit in der Auffassung des einzelnen Lautes bedingt sein können. Es müssen daher noch andere Gründe zu ihrer Erklärung herangezogen werden.

WOLF selbst giebt dieser Ansicht an verschiedenen Stellen schon Raum, indem er eine Anzahl Worte am Schlusse anführt, die von allen Gruppen gut verstanden werden: z. B. die Worte Nachtigall, Konstantin, Dankbarkeit, Vaterland, Johannes, Josef etc. WOLF führt dieses auffallende Mißverhältnis zum übrigen Gehör darauf zurück, daß „die Schwierigkeiten der Konsonantenauffassung teilweise durch rhythmischen Tonfall der Versuchsworte ausgeglichen werden“. Das ist aber sicherlich nicht das einzige Moment, das das Verständnis erleichtert. Ein jedem Ohrenarzte geläufiges Faktum ist es, daß bekannte Worte viel leichter und auf größere Entfernung aufgefaßt werden als selten gehörte, nicht geläufige. Besonders bei der Prüfung der Kinder fällt dies Verhältnis sehr auf. Auch werden fremdsprachige Worte nicht so prompt aufgefaßt; man nimmt von Fremden an, daß es ihnen mit unserer Sprache auch so geht, und spricht daher unwillkürlich zu Personen anderer Nationalität deutlicher und daher lauter als notwendig. WOLF betont selbst, daß es auf die Stellung des Konsonanten im Worte und insbesondere zu den Vokalen bezüglich ihrer Intensität viel ankommt und hat ja in der Wahl der Prüfungsworte diesem Umstande Rechnung getragen. „Es wäre in höchstem Grade auffallend“, sagt er selbst, „wenn wir bei allen Patienten stets dieselben Umsetzungen finden würden. Geräusche in der Umgebung, verschiedene Tonstärken des Sprechenden, momentane Disposition des defekten Ohres und Individualität des

Patienten wirken bei allen diesen Versuchen zusammen, um bei dem Patienten bald diese, bald jene Umsetzungen zu bewirken."

Die Momente, die Wolf hier andeutet, bestehen weniger in der Indisposition des Ohres, sondern in der des Individuums, sie beruhen zum großen Teil auf der Fähigkeit zu kombinieren und auf dem Grad der Aufmerksamkeit, welcher der Sprache gewidmet wird. Der normale Mensch, der dem Sprecher kein besonderes Gehör schenkt, wird schon manche Laute verwechseln, um wie viel mehr der Schwerhörige, und wird sich vieles dem Sinne nach ergänzen. Daher werden Schwerhörige oft einen Satz besser verstehen, als ein aus dem Zusammenhange gerissenes Wort. Besonders an Taubstummen kann man solche Beobachtungen machen. Bekanntlich haben Taubstumme vielfach Tondefekte, wie besonders durch die Untersuchungen von Bezold festgestellt worden ist; nur durch die Kombination, durch das öftere Hören zusammengehöriger Wendungen, können Taubstumme es lernen manches zu verstehen, selbst wenn sie einzelne Laute gar nicht zu hören in der Lage sind. So verstand ein taubstummer Knabe, um nur ein Beispiel anzuführen, wohl den Satz „Der Baum hat eine Rinde", aber, einzeln vorgesprochen, verstand er statt Rinde „Riese".

Auffallend ist ferner bei allen Schwerhörigen das Bestreben, aus einzelnen Lauten sich ein Wort zu kombinieren. Häufig werden nur die Vokale erfaßt und ein beliebiges Wort aus ihnen zurecht gemacht. Am deutlichsten zeigt sich das Bestreben bei so stark Schwerhörigen, die nur einzelne Vokale noch hören und wahrscheinlich auch diese noch undeutlich; sie sagen wenn man z. B. Ú ihnen ins Ohr sagt, dafür „Uhr oder Buch oder Tuch". Die Wahl der Konsonanten ist dabei in der Regel keine gesetzmäßige, sie braucht nicht klangähnlich zu sein (wie es z. B. oft mit den Halbvokalen geschieht). Die nachgesprochenen Worte haben oft mit dem Vorgesprochenen nur die Vokale gemein. Ich will dafür zunächst Beispiele aus der Wolf'schen Sammlung anführen, außer den über R und L bereits angeführten.

In Gruppe I wurde z. B. gehört statt:

rauchen — Galopp, draußen, Frauen, Bauchwell, Traube, Hausen, Hauch, Auge.
Reinigung — Reinigo, Heimbuch, Reinigung, Heiligung.
Riese — Briese, Biese, Liebe, Liese, Wiese, Drieben.
Hannover — Schalloge, Joch, Floh, Kartoffel.
Silber — Seige, Hilfe, Zimmer, Elbert.
tief — Kühe, Diel.
Trunk — darum, Rum.
Tiefsucht — Viehzucht.
Halstuch — Hausflur.
Rose — Krone, Gruß.
bunt — wunsch, bunsch
Tisch — Fisch.
Halb — Halt.
Born — Korn, Worm.

Diese Beispiele zeigen wohl zur Genüge, wie willkürlich selbst bei Gruppe I, welche doch die geringsten Hörstörungen aufweist, der Ersatz der Konsonanten vorgenommen wird. Solche Verwechselungen haben oft nur eine geringe Lautähnlichkeit, man merkt ihnen an, daß das Wort zwar gehört, aber im ganzen ungenau aufgefaßt ist — daß es an der nötigen Aufmerksamkeit fehlte. Es kann leicht vorkommen, daß Kinder, welche etwas schwer hören, sich auch in ihrer Aufmerksamkeit gehen lassen; es sind sogar Fälle beobachtet worden, wo hochgradige Schwerhörigkeit bei geistig beschränkten Kindern zu einem völligen Verzicht aufs Sprechen, zur Stummheit geführt hat (Alt, 5).

Dieses planlose Verwechseln der Konsonanten unter Beibehaltung der Vokale erinnert an das Verhalten vieler Stammler. Stammeln nennt man bekanntlich die Unfähigkeit, einzelne Laute richtig auszusprechen. Bisweilen liegen organische Veränderungen dieser Störung zu Grunde, in der Regel ist aber die Störung eine funktionelle und beruht nur auf einem Mangel an Aufmerksamkeit. Dieser findet sich am häufigsten bei Idioten und Imbecillen, überhaupt bei geistig minderwertigen Kindern, aber auch bei sehr befähigten Kindern, welche zu rege und flüchtig sind, um dem einzelnen Laute genügende Aufmerksamkeit zu widmen. Bei manchen Kindern ist eine ungenügende Erziehung an dem Bestehenbleiben der in den ersten Lebensjahren physiologischen Lautentstellungen schuld; manche Eltern finden dieselben so niedlich, daß sie in dem selben Jargon mit den Kindern selbst sprechen und so den Fehler ihnen anerziehen.

Die Entstellung der Konsonanten ist bei den Stammlern bisweilen eine lautverwandte, so daß eine Alliteration der Laute wie Affel oder Appel statt Apfel oder eine Assimilation an einen folgenden Konsonanten wie Schlasche statt Flasche, Schleisch statt Fleisch gesagt wird. Nicht selten werden die Konsonanten im Worte umgestellt (Heterotopie der Laute), wie Afpel statt Apfel, Fisch statt Schiff, oder es werden Konsonanten zugesetzt wie Krache für Kachel, häufiger aber ist das Fortlassen eines Konsonanten besonders bei Doppelkonsonanten, z. B. Liege für Fliege, Lasche für Flasche. Bei hochgradigen Stammlern herrscht meist eine vollkommene Willkür, wie folgende Beispiele einer 7-jährigen Imbecillen lehren. Sie sagte z. B.:

bis	für	frisch,	tissen	für	sitzen,
Basche	„	Flasche,	Statt	„	Straße,
beide	„	Freude,	Biff	„	Schiff.
bachen	„	fragen,			

Ein 5-jähriger Stammler sagte:

Has	für	Hand,	Pis	für	Tisch und Fuß,
Bis	„	Mund,	Oli	„	Auge und Ohr.

Vergleicht man die aus dem Wolf'schen Buche entnommenen

Worte mit den von Stammlern angeführten Beispielen, die sich zahllos vermehren ließen, so ist nicht in Abrede zu stellen, daß sie in mancher Beziehung sich ähneln. Von beiden werden die Vokale am seltensten entstellt und wegen ihrer harmonischen Obertöne am leichtesten aufgefaßt; auch ihre Intensität ist dabei von Bedeutung. Der Ersatz der Konsonanten ist zuweilen ein ganz willkürlicher, wenn auch bei beiden, bei Stammlern sowohl als bei Schwerhörigen, eine Klangähnlichkeit mitspielen kann, wie z. B. wenn Fischzucht für Tiefsucht gesagt wird. Da letzteres Wort ungewöhnlich ist, ersteres aber bekannter, so wird es eben von dem Schwerhörigen an die Stelle des zweiten gesetzt. Aehnlich steht es mit dem Einschieben von Konsonanten oder dem Versetzen. Wenn ein Patient von Wolf statt Karten — Karpfen sagt, so ist das nichts anderes, als wenn ein anderer statt Rose — Krone oder Gruß oder statt Leiste — fleißig sagt. Würde der Schwerhörige Fleiste statt Leiste nur sagen, so könnte Wolf's Ansicht von der Unterstützung eines Lautes durch einen anderen in Frage kommen, das Wort fleißig ist aber ein ganz anderes Wort.

Es kommen also bei der Hörprüfung mit Worten nicht nur physikalische Momente in Betracht, sondern auch mehr psychische, und diese sind in den Wolf'schen Thesen nicht genügend berücksichtigt. Dies vorausgesetzt, ist ohne weiteres zu bestätigen die These 2, daß die Vokale verhältnismäßig reiner und leichter gehört werden als Konsonanten; das gilt aber nicht nur für Trommelfelle mit Oeffnungen, sondern auch für alle anderen Hörstörungen. Ferner ist die dritte These nur in dem Sinne anzuerkennen, daß die höheren Töne der Leitung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen nicht bedürfen, sondern direkt durch den Knochen zum Labyrinth gelangen. Zu bestätigen ist auch die dritte These, daß, je höher der Grundton eines Konsonanten in der Skala liegt, desto leichter er bei Veränderungen im Mittelohr aufgefaßt wird; daher ist auch der Prozentsatz des Nichthörens für S und Sch wegen ihrer hohen Grundtöne sehr gering, während andererseits P trotzdem einen höheren Prozentsatz aufweist wegen seiner geringen Intensität. Auch die vierte These hat sich mit den oben gemachten Einschränkungen als vollwertig erwiesen, daß die Konsonanten, welche sich den aus einer Anzahl harmonischer Obertöne zusammengesetzten Klängen nähern, am leichtesten aufgefaßt werden.

Nach diesen Prinzipien kann man auch bei anderen Erkrankungen des Ohres eine Unterscheidung zwischen Erkrankungen des Mittelohres und des inneren mit einiger Wahrscheinlichkeit durch passend gewählte Worte treffen. Wo z. B. die Worte Mutter, Uhr, Zucker, Wanduhr schlecht oder gar nicht gehört werden, wird man auf eine Schallleitungserkrankung schließen, während das Nichtverstehen von Worten wie Messer, Teller, Friedrich, Feder mehr für eine Erkrankung des inneren Ohres spricht. Bezold hat für die ungefähre Beurteilung der Ursache

der Schwerhörigkeit Zahlen vorgeschlagen, und in der That sind sie auch dafür geeignet, die Zahlen 8, 9, 100 als Prototyp tiefer, und 6, 7, 10 als Prototyp hoher Konsonanten. Doch ist die Wortprüfung nach WOLF deshalb vorzuziehen, weil Zahlen viel leichter wiedererkannt als Worte und deshalb leichter erraten werden.

Ein sicheres Urteil über qualitative Störungen des Gehörs kann man nicht mit der Sprache, sondern erst mit Stimmgabeln gewinnen. Wie weit dieselben zur sicheren Unterscheidung des Ortes der Störung ausreichen, darüber gehen die Ansichten auseinander. Man wird gut thun, nur ausgesprochene Resultate als sichere anzusehen, sowohl beim WEBER'schen, als beim RINNE'schen als beim SCHWABACH'shen Versuch, welche jedem Arzte bekannt sind. Es ist nicht leicht, ganz exakt das Aufhören des Schwingens einer Stimmgabel anzugeben, daher sind geringe Differenzen von geringer Bedeutung. Für den praktischen Arzt dürften eine tiefere Stimmgabel und eine hohe (c und fis^4) genügen. Bei Leuten über 50 Jahren ist zu berücksichtigen, daß die Knochenleitung keine sicheren Resultate mehr giebt. Nach neueren Angaben ist auch eine Verkürzung der Knochenleitung bei Hirnverletzungen unter Umständen für meningitische Schwarten resp. Verwachsungen der Dura mit dem Schädel beweisend (MÜLLER, WANNER).

Für genauere, exakte Prüfungen des qualitativen Gehörs hat BEZOLD in Verbindung mit EDELMANN die sogenannte kontinuierliche Tonreihe konstruiert, welche nach der Tiefe bis zu dem kaum gerade noch vernehmbaren Ton von 16 Schwingungen reicht. Die Stimmgabeln reichen aber nur bis a^2, von da ab werden größere und kleinere Pfeifen, zuletzt das GALTON-Pfeifchen benutzt bis zu den höchsten Tönen. In neuerer Zeit ist von WILLIAM STERN (14) in Breslau eine Flaschentonreihe konstruiert worden, welche die Töne von 100—1000 Schwingungen in ununterbrochener Folge zu produzieren vermag. Die Töne sollen ganz obertönefrei und insbesondere in den tieferen Lagen viel lauter sein als die der tieferen Stimmgabeln. Sie haben gegenüber den BEZOLD'schen Stimmgabeln den Vorteil, daß kein Wechsel der tongebenden Instrumente nötig ist, dagegen ist die BEZOLD'sche Tonreihe ausreichend für die Prüfung des ganzen Tonumfangs des menschlichen Gehörorgans, während die STERN'sche Flaschenreihe gerade zur Prüfung des Sprachgehörs ausreicht. Beide haben den Nachteil, sehr zeitraubend und gleichzeitig sehr kostspielig zu sein, so daß sie für den Praktiker kaum in Betracht kommen, aber es dürfte doch von Interesse sein, wie weit man mittels der Tonreihe eventuell in schwierigen Fällen die Sprachprüfung zu versetzen oder zu ergänzen im stande ist.

Man kann mit der kontinuierlichen Tonreihe nicht nur feststellen, ob hohe oder tiefe Töne ausfallen, sondern auch den Ausfall von

kleineren Tonstrecken. Es wird natürlich auch auf die Lautheit der Töne und das tongebende Instrument dabei ankommen. So kann es kommen, daß der Ton einer Stimmgabel nicht gehört wird, wohl aber der einer Pfeife oder der Harmonika. Daher ist es auch schwer, eine Uebereinstimmung über die Größe der Tondefekte im einzelnen Falle zu erzielen. Besonders wichtig war es bei der Untersuchung des Gehörs der Taubstummen, wo viele Defekte in der Tonreihe zu finden sind, diese möglichst exakt festzustellen. Jedenfalls sind die Untersuchungen von Bezold für die Wissenschaft, speciell für die Physiologie der Laute insofern bedeutungsvoll geworden, als er durch Vergleichung der Tondefekte und der gehörten Sprachlaute feststellen konnte, welcher Tonumfang den einzelnen Lauten zukommt. Gleichzeitig ergab sich dabei die Thatsache, daß den Konsonanten nicht hauptsächlich Geräusche zu Grunde liegen, wie man früher annahm, sondern auch eine Kombination von Tönen, und daß sowohl Vokale wie Konsonanten von der Schnecke percipiert werden. Als Facit aller Untersuchungen ergab sich, daß wenigstens die Hörstrecke b'—g'' der kontinuierlichen Tonreihe vorhanden sein muß, wenn man überhaupt Sprachgehör erwarten will. Im einzelnen reichte natürlich der Tonbereich für die einzelnen Vokale und Konsonanten wie nach ihrem Charakter mehr unter oder über die Strecke hinaus.

Indessen der Vergleich der Prüfung mit Worten lehrte bald, daß das Wortgehör doch nicht in allen Fällen dem Tongehör entsprach, so daß Kinder, welche einen viel größeren Tonbereich bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe hörten, als zwar unbedingt zum Wortgehör erforderlich war, doch kein Wort verstanden. Anfangs glaubte Bezold, eine Art Aphasie in solchen Fällen annehmen zu können, aber bald stellte sich heraus, daß zum Hören der Sprache auch eine gewisse Quantität des Schalles erforderlich war, und daß es auch auf die Schallquelle sehr viel ankommt. So war es erklärlich, daß Urbantschitsch (7) mit einer Harmonika einen ungleich größeren Prozentsatz Hörfähigkeit bei den taubstummen Kindern fand als Bezold, was für die Frage einer Ausbildung der Hörreste von großer Bedeutung ist. Unter anderem fand Hasslauer (8) in der Würzburger Taubstummenanstalt unter 110 Gehörorganen, welche Sprache so gut hörten, daß sie für den Unterricht durchs Ohr geeignet erschienen, nur 31, welche sich im Besitze der von Bezold postulierten Hörstrecke b'—g'' befanden. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen jungen Mann mit doppelseitigem Defekt beider Trommelfelle und Gehörknöchelchen mit der kontinuierlichen Tonreihe zu untersuchen und bei ihm ein viel besseres Sprachgehör festzustellen, als man nach dem Tongehör hätte erwarten können. Er hörte nämlich die Töne in der Strecke b'—g'' so kurze Zeit, daß sie nur einen sehr geringen Prozentsatz der normalen Hördauer erreichte.

Das ist aber gerade der noch nicht geklärte Punkt bei der Frage, wie weit man in der Lage ist, von dem Tongehör auf vorhandenes Sprachgehör zu schließen: die Frage, wie die Intensität des Tones resp. wie ihre Abnahme zu bestimmen ist. Während die einen (Bezold, 10) eine arithmetische Abnahme der Intensität annehmen, glauben andere (Schmiegelow, 11) ein geometrisches Dekrement konstatieren zu können. Erst weitere Untersuchungen müssen diese fundamentale Differenz ausgleichen, ehe man die Tonreihe allein zur Beurteilung des Sprachgehörs verwenden kann. Da beim Sprechen nicht reine Töne in Frage kommen, sondern stets Ober- und Untertöne mitschwingen, so ist es wohl möglich, daß die Pfeife und die Harmonika näher dem menschlichen Klangcharakter der einzelnen Laute liegen als die reinen Stimmgabeltöne, und daß bei Ausfall der unbedingt nach Bezold zum Hören nötigen Tonstrecke die Ober- oder Untertöne den betreffenden Laut zu verstehen imstande sind.

Ist es schon schwer, für einzelne Töne die Abnahme ihrer Intensität genau zu bestimmen, so ist es noch schwieriger, für die Sprache selbst einen sicheren Maßstab sowohl für die einzelnen Laute als für Worte und Sätze festzustellen. Noch weniger ist es möglich, ihr Verhältnis zu der Intensität der Töne zu konstruieren. Man wendet bekanntlich zur Hörprüfung zunächst die Flüstersprache an, erst wo diese nicht verstandenwird, Konversationssprache und bei sehr Schwerhörigen ganz laute Sprache. Nach dem Vorschlage von Bezold soll man die Flüstersprache mit der Residualluft der Lunge hervorbringen — aber einerseits ist dieselbe nicht bei allen Personen von gleicher Größe, andererseits kann sie auch bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten anders ausfallen. Jedenfalls gleichen sich selten zwei verschiedene Flüstersprachen. Lucae (12) hat einen kleinen Apparat, Phonometer genannt, konstruiert, der geeignet ist, die Intensität der Flüstersprache anzuzeigen; derselbe hat sich aber nicht in der Praxis eingebürgert. Für die laute Sprache giebt es noch weniger Gradbestimmungen; unter Konversationston dürfte in verschiedenen Gesellschaftsklassen auch schon eine verschieden hohe Intensität verstanden werden. Es wäre übrigens denkbar, durch manometrische oder phonographische Messungen die Intensität zu vergleichen.

Praktischer ist jedenfalls der Weg, die Entfernungen für Flüstersprache mit denen für laute zu vergleichen, wenngleich die Bestimmung nach dem Gesagten nie eine exakte sein kann. In ruhigen großen Räumen wird die Hörweite für Flüstersprache von verschiedenen Autoren auf 20—25 m angegeben. Dazu wird man in praxi selten Gelegenheit haben. Wolf hat im Freien in einer Allee zur Nachmittagszeit die Entfernung festgestellt, in der einzelne laut gesprochene Vokale und Konsonanten noch deutlich wahrgenommen werden, und zwar für A 360 Schritt, für O 350, für E 330, für I 300, für U 280; von

den Konsonanten wird am weitesten Sch auf 200 Schritt gehört, M und N in Verbindung mit dem Vokal A auf 180, S auf 175, aber alle anderen Konsonanten viel weniger weit, so K und T auf 63 Schritt, R auf 41, B auf 18 und H, als verstärkter Hauch, nur auf 12 Schritt. Allerdings ist das Gehör für einzelne Laute noch kein Maßstab für die Hörentfernung für Worte, da Konsonanten im Zusammenhang mit Vokalen meist weiter gehört werden als allein. Nimmt man für Worte im Konversationston als das Maximum 100 m an, so würde das Verhältnis von Flüstersprache zur lauten ceteris paribus sich wie 25 : 100 oder wie 1 : 4 verhalten. In Fällen von Schwerhörigkeit, wo es sich um kürzere Entfernungen handelt, findet man selten dieses Verhältnis zwischen leiser und lauter Sprache, überhaupt anscheinend keine Gesetzmäßigkeit. So hörte z. B. eine Frau, welche Wolf in Gruppe III erwähnt, geflüsterte Worte nur auf 3 Fuß, Sätze in Konversationssprache auf 30 Fuß. Ein Patient von mir, der an Ohrsklerose leidet, hört Flüstersprache auf dem rechten Ohre nur in der Nähe des Ohres und links auch nur auf 25 cm, laute Sprache dagegen auf 3—4 m, Fragen besser als Worte. Ein anderer mit Ohrsklerose behafteter Patient hörte Flüstersprache auf 30—40 cm, aber Laute nur auf die doppelte Entfernung. In der Regel wird allerdings die laute Sprache unverhältnismäßig weiter als die Flüstersprache gehört.

Ein merkwürdiges Verhalten ist an manchen Schwerhörigen bei der Hörprüfung zu konstatieren, daß die Flüstersprache besser als laute gehört wird. Diese Erscheinung ist nur bei hochgradig Schwerhörigen, insbesondere an Taubstummen, hin und wieder beobachtet worden. Urbantschitsch sucht sie dadurch zu erklären, daß die Vokale beim lauten Sprechen die Konsonanten zu sehr verdecken, während beim Flüstern jeder Laut gleichmäßiger, ohne Betonung, hervorgebracht wird. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß beim Hineinschreien ins Ohr die meisten Schwerhörigen schlechter hören als bei Konversationssprache. Ich selbst habe bei einer aphasischen Frau beobachtet, daß sie leise Sprache öfter besser verstand als laute, weil das laute Wort wahrscheinlich eine zerstreuende Wirkung auf Aphasische ausübt. — Sehr selten kommt es vor, daß laute Sprache in weiterer Entfernung besser verstanden wird als in der Nähe. Bezold hat dieses Verhalten der Hörweiten in einem Falle einseitiger Schneckennekrose beobachtet und es auf den Klangschatten zurückgeführt, den beim nahen Sprechen das schneckenlose Ohr für das gesunde, hörende bildet.

Noch weniger ist ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Hörweite für die Uhr und der für die Sprache festzustellen, obgleich den Laien ihre Uhr häufig maßgebender ist, als die Hörweite für Sprache. Es ist von verschiedenen Seiten nachgewiesen, daß manche Schwerhörige das Ticken der Uhr verhältnismäßig weiter hören als die Sprache; noch häufiger hat sich das Gehör für die Sprache längst gebessert, wenn

das Ticken der Taschenuhr nur noch in der Nähe des Ohres vernommen wird. Es wäre denkbar, daß das bei Erkrankungen des inneren Ohres häufiger der Fall ist, weil das Ticken ein leiser hoher Ton in der Regel ist. Uebrigens sei an die von SCHWARTZE zuerst bekannt gegebene Thatsache erinnert, daß auch die Hörweite für das Uhrticken bei Leuten über 50 Jahren schon abnimmt, wenn das Sprachgehör noch keine Abnahme aufweist; von der Verkürzung der Knochenleitung war schon oben die Rede.

Es werden jedem Ohrenarzt Fälle vorkommen, wo trotz Besserung des Gehörs, nach irgend einer therapeutischen Maßnahme, die Schwerhörigen doch für den Umgang keinen Vorteil davon merken. Zunächst ist die Besserung für Flüstersprache kein Maßstab für die laute, wie oben nachgewiesen ist, und auch die Prüfung deutlich vorgesprochener Worte und Sätze nicht mit einer Konversation zu vergleichen. Besonders schwer fällt das Verständnis vielen Schwerhörigen, wenn mehrere Personen gleichzeitig sich in einer Gesellschaft unterhalten. Dabei spielt natürlich das Organ des Sprechers und seine Aussprache eine nicht zu unterschätzende Rolle. Das Anhören eines Konzertes ist manchen Schwerhörigen eher möglich als das einer Rede oder einer Unterhaltung. Eine wichtige Rolle spielen bei den Hörstörungen die subjektiven Geräusche. Dieselben können in solcher Intensität auftreten, daß sie das objektiv ausreichende Gehör verdecken und das Verständnis erschweren oder unmöglich machen. Insbesondere ist man bei einfachen Tuberkatarrhen überrascht trotz Angabe der Kranken, daß sie nichts verstehen können, keine Herabsetzung der Hörfähigkeit zu finden. Schuld an den mangelnden Verständnis ist in solchen Fällen ein Gefühl der Fülle im Ohr und bei empfindlichen Patienten eine gewisse Eingenommenheit des Sensoriums.

Manche Schwerhörige geben an, durchs Telephon besser zu hören. Das wäre so zu erklären, daß die meisten Menschen am Telephon sich einer deutlicheren Aussprache befleißigen als im Umgange. Außerdem könnte man ein Besserhören am Telephon noch als eine Art Paracusis Willisi auffassen, die bekanntlich darin besteht, daß manche an Mittelohrsklerose leidende Patienten im Straßenlärm und auf Bahnfahrten besser hören als bei ruhiger Umgebung. Erklärt wird diese paradoxe Erscheinung damit, daß durch die Geräusche auf der Straße und beim Fahren die Erregbarkeit des Nervus acusticus zunimmt, und zwar durch Reize, die unter dem Schwellenwerte liegen. Am Telephon sind stets Geräusche von den Gesprächen anderer und auch die Signale des Telephons zu hören. Ich habe, wie gesagt, das Faktum mehrfach erzählen hören, habe es aber nicht bestätigen können. Ich habe die Versuche in der Weise angestellt, daß ich, nach vorheriger Prüfung im Sprechzimmer, von dem Telephon meines Nachbars aus Worte hineinsprach und eine dritte Person die Worte notierte, welche

der Schwerhörige an meinem Telephon nachsprach. Besonders schwierig schienen Zahlen für das Verständnis zu sein; statt eins wurde Eis, statt sechs Sekt, statt vier Bier verstanden, während Zahlen im Verkehr gut verstanden wurden. Bei der praktischen Wichtigkeit des Telephons ist es wichtig, unter Umständen auch das Gehör durchs Telephon festzustellen.

Mit diesen Betrachtungen wollte ich zeigen, wie außerordentlich schwierig eine in jeder Beziehung einwandsfreie Hörprüfung ist. In den meisten Fällen wird man sich mit der Sprachprüfung begnügen können, da sie ja für das praktische Leben am meisten maßgebend ist.

Litteraturverzeichnis.

1) Wolf, O., Sprache und Ohr, Braunschweig 1871.
2) — — Die Hörprüfung mittels der Sprache. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 34.
3) Bezold, Ueber die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans, Wiesbaden 1897.
4) Schwendt, Ein Fall von unbeabsichtigter Steigbügelextraktion mit nennenswerter Besserung des Hörvermögens. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 37.
5) Alt, Ueber psychische Taubheit. Monatsh. f. Ohrenh., 1899.
6) Treitel, Grundriß der Sprachstörungen, Berlin 1874.
7) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Aufl., 1901.
8) Hasslauer, Hörprüfungen im Würzburger Taubstummen-Institut. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 33.
9) Treitel, Ueber den Wert der kontinuierlichen Tonreihe für die Beurteilung des Sprachgehörs. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 37.
10) Bezold und Edelmann, Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmungen der Hörschärfe nach richtigen Proportionen mit Hilfe desselben. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 33.
11) Schmiegelow, Eine neue Methode, die Quantität des Gehörs mittels Stimmgabeln zu bestimmen. Archiv f. Ohrenh., Bd. 47.
12) Lucae, s. Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Jacobsohn.
13) Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres.
14) Stern, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft, 1901.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2357

Ziele und Wege der Funktionsprüfung des Ohres.

Von

Dr. **Gustav Zimmermann,**
Ohrenarzt in Dresden.

Ausgegeben im Juni 1902.

Vorbemerkung der Redaktion.

Wenn unmittelbar auf die Arbeit Dr. TREITEL'S, über Hörprüfung durch Sprache eine zweite Arbeit über die Funktionsprüfung des Ohres von Dr. G. ZIMMERMANN folgt, so geschieht das absichtlich, und zwar deshalb, weil die erstere Arbeit sich im großen und ganzen auf die Sprache in ihren Beziehungen zum Ohre unter Berücksichtigung der historischen Momente beschränkt, während in der zweiten auch die weiteren Prüfungsmethoden Würdigung erfahren. Und der specielle Wert dieser letzteren Arbeit liegt in einem Eingehen auf die von ZIMMERMANN aufgestellte neue Theorie des Hörens resp. der Schallleitung, der bekanntermaßen von einem großen Teile der maßgebenden Beurteiler eine weitgehende und tiefgreifende Bedeutung auf unsere Anschauungen betr. des Höraktes zugeschrieben wird.

München, 23. Mai 1902. **Prof. Dr. Haug.**

Die Funktionsbestimmung des Ohres bildet die unerläßliche Ergänzung der objektiven Befunderhebung. Der objektive Befund entscheidet meist nur die Frage nach der Lebenswichtigkeit der vorliegenden Ohrerkrankung und ihren ursächlichen Zusammenhang mit äußeren Begleiterscheinungen. Ueber das Maß der vorhandenen oder verbleibenden Hörstörung wird dadurch kein Urteil gewonnen, und in vielen Fällen bleibt der Befund negativ sogar für die Erkennung der Ursache solcher Störungen. Die Ohrenheilkunde ist in dieser Beziehung nicht so günstig gestellt wie ihre Schwesterwissenschaft, die Augenheilkunde, welche in der unmittelbaren oder mittelbaren Inspektion wertvollere Anhaltspunkte für die Funktionsbestimmungen hat und sie ist ihr gegenüber auch bei der Funktionsprüfung selbst noch darin im Nachteil, daß sie bei dem Patienten ein größeres Maß von Intelligenz und gutem Willen voraussetzen muß. Bei Kindern und geistig minderwertigen Erwachsenen ist sie deshalb nur in beschränktem Maße anwendbar und zuverlässig.

Die Hörprüfung gründet sich auf die Vergleichung der Funktion eines kranken Ohres mit der eines normalen, und sucht zu ermitteln, ob quantitative oder qualitative Unterschiede vorhanden sind, d. h. ob gleiche äußere Schallwirkungen vom erkrankten Ohr nur in verändertem Grade oder auch mit verändertem Charakter empfunden werden.

Um ein allgemeines Urteil über das vorhandene Hörvermögen sich zu bilden, benutzt man zweckmäßigerweise Schallquellen, welche eine möglichst große Zahl möglicher Schallelemente hervorbringen. Bekanntlich entsteht aller Schall durch Erschütterungen wägbarer Körper, welche stark und schnell genug sind, um die dem Ohr vorgelagerten Medien in entsprechende wellenförmige Bewegungen zu versetzen. Je nach der physikalischen Verschiedenheit der schallgebenden Körper können die einzelnen Stöße völlig identisch und in gleichen Intervallen oder aber regellos an Stärke, Form und Zeitfolge sich aneinanderreihen. Es entstehen dadurch die verschiedensten Wirkungen, welche nach dem

subjektiven Maßstab des Wohllautens gemeinhin in die beiden Klassen der Töne und Geräusche getrennt werden. Die einzelnen kontinuierlichen Töne bauen sich immer nur aus einer Schwingungsform auf, oder wenn sie sich zu einem sogenannten Klang vereinigen aus einer kleinen Zahl verwandter Formen. Sie sind deshalb zur Gewinnung eines summarischen Urteils nicht so geeignet, wie Geräusche, welchen eine bunte Vielheit heterogener Schwingungen zu Grunde liegt. Als Schallquellen dieser Art kommen die Sprache und neben anderen künstlichen Hörmessern die Taschenuhr in Betracht.

Am einfachsten beginnt man die Untersuchung mit einer Uhr, deren Hörweite für das gesunde Ohr etwa 1 m beträgt. Sie wird bei verschlossenem anderen Ohr und bei durch die Hand abgedeckten Augen dem zu untersuchenden Ohr in der Achse des Gehörgangeingangs genähert. Die Uhr zunächst ans Ohr zu halten und von da aus bis zu dem Punkt zu entfernen, wo die Horempfindung erlischt, empfiehlt sich deswegen nicht, weil der Punkt der Reizschwelle so nicht so sicher wie im umgekehrten Fall bestimmt werden kann, wegen störender Nachempfindungen, die bei langsam verschwindenden Geräuschen auftreten. Wird die Uhr von einem Patienten, der z. B. über Schmerzen im Ohr klagt, auf 1 m gehört, so ist damit schon festgestellt, daß die Schmerzen nicht auf entzündlichen Veränderungen im Mittelohr oder Gehörgang beruhen, sondern ihre Ursache vielleicht einer Otalgie infolge Zahncaries oder einer Lymphdrüsen- oder Kehlkopfaffektion u. s. w. verdanken.

Wird die Taschenuhr vom Patienten nicht so weit, sondern erst in größerer Nähe des Ohres vernommen, so gilt es zunächst, das gefundene Hörvermögen prozentual zu dem normalen sich vorzustellen. Man begeht dabei allgemein den rechnerischen Fehler, den manche, sogar verdiente Forscher[1]) für erlaubt halten, daß man die Hörschärfe einfach durch das Hörweitenverhältnis, d. h. durch einen Bruch ausdrückt, dessen Nenner die normale, dessen Zähler die jeweils gefundene Hörweite ist. Hört der Kranke z. B. die Uhr bei einer Annäherung auf 40 cm, so würde das nach dieser Berechnung einer Hörschärfe von 40 Proz. entsprechen, während es thatsächlich eine weit geringere Hörschärfe, nämlich von nur 16 Proz. bedeutet. Denn die Abnahme der Schallstärke mit wachsender Entfernung von der Schallquelle erfolgt nicht in arithmetischer, sondern in geometrischer Proportion, weil der Schall im unbegrenzten Medium von jedem Erregungspunkte aus sich nach allen Seiten hin auf konzentrisch wachsende Kugelflächen verteilen muß, deren Größen sich wie die Quadrate ihrer Radien, d. h. wie die Quadrate der Entfernungen von dem Erregungspunkte verhalten: Eine Schallwelle breitet sich in der doppelten Entfernung auf

1) z. B. Bürkner, Handb. f. O., Bd. 92, S. 645.

die 4-fache Fläche aus und die Erschütterung, welche sie hier hervorruft, ist nur $^1/_4$ der primären. Das illustrieren sehr hübsch die Experimente von Delaroche und Dunal: Wenn eine Uhrglocke in gewisser Entfernung vom Ohr mit einer bestimmten Stärke gehört wird, so müssen 4 ganz gleiche Glocken, wenn sie denselben Eindruck aufs Ohr machen sollen, nicht etwa in der 4-fachen Entfernung sich befinden, sondern dem Ohr schon auf die doppelte Entfernung genähert werden. Ist deshalb die Schallintensität einer Taschenuhr in der Entfernung von 1 m, wo eben noch für das gesunde Ohr die Reizschwelle liegt, auf einen beliebig kleinen Bruchteil, etwa $^1/_{100}$ der primären gesunken, so ist sie auf den Strecken vorher in nur 90 cm Entfernung noch $^1/_{81}$, in 80 cm noch $^1/_{64}$ und bei 40 cm noch $^1/_{16}$ der ursprünglichen. Während also für ein gesundes Ohr mit der normalen Hörweite von 1 m noch $^1/_{100}$ der primären Intensität genügend ist, um eine Schallempfindung auszulösen, erfordert das Ohr von 40 cm Hörweite noch $^1/_{16}$ jener Stärke, um die gleiche Wirkung zu haben. Seine Hörschärfe beträgt somit nur 16 Proz. der normalen.

Bezold sagt an einer Stelle (Verhandl. d. D. Otol., 1897, S. 7), ohne das aber näher zu beweisen: man könne das quadratische Verhältnis der Stärkeabnahme außer Betracht lassen, wenn der Schall nicht von einem entfernten Punkt, sondern von einer Fläche ausgehe, die größere Dimensionen habe als der Gehörgangseingang und sich direkt vor demselben befinde. Daß der Schall von einer Fläche ausgeht, ist indeß nur insofern von Wesenheit, als dadurch eine größere initiale wirksame Schallstärke bedingt wird, ändert aber im übrigen nichts an den geltenden Gesetzen ihrer quadratischen Verminderung bei der Fortpflanzung; auch die größere Fläche der Schallquelle relativ zum Gehörgangseingang macht nur, daß nicht alle ihre Schallstrahlen hier zutreten, besagt aber nichts darüber, daß die Schallstrahlen, die zutreten, in ihren Intensitäten nun nach arithmetischen Proportionen abgenommen haben müßten. Noch weniger ist in diesem Sinne der geringe Abstand zu verwenden, den die Schallquelle von dem Gehörgang hat. Im Gegenteil werden dadurch nur sicherer alle störenden Einflüsse vermieden, die durch Reflexion, durch das Zusammenbringen und Zusammenhalten der nach anderen Seiten sonst abfließenden Schallwellen entstehen und ein längeres Vorhalten der ursprünglichen Stärke bedingen könnten. Bei größeren Entfernungen kommt es z. B. in geschlossenen Räumen leicht dazu, daß ein Schall deutlicher und weiter vernommen wird, als es nach den Gesetzen der quadratischen Abnahme der Fall sein müßte, weil hier die Wände und der Boden des Zimmers eine seitliche Abweichung der Schallwellen hindern und zu einer Superposition der Wellen führen, ein Prinzip, das seinen reinsten Ausdruck in der Konstruktion der Kommunikationsröhren findet. Je geringer die Entfernung ist, in welcher ein Schallkörper aufs Ohr einwirkt und je

weiter etwa reflektierende Körper von ihm abstehen, um so mehr muß das Gesetz der quadratischen Abnahme der Schallstärke seine Geltung haben.

An einer anderen Stelle (Arch. f. O., Bd. 49, S. 14) verwirft Bezold dies Gesetz überhaupt als „eine physikalische Theorie, deren Unhaltbarkeit längst dargethan sei“. Er beruft sich dabei auf Beobachtungen von Vierordt, die beweisen sollten, daß die Schallstärke in der freien Luft in einfachem Verhältnis der Entfernung von der Schallquelle abnähme. Die Experimente Vierordt's, mit größter Gewissenhaftigkeit ausgeführt, verdienen allerdings volle Beachtung, sie müssen indessen den Zweifel offen lassen und zur Nachprüfung auffordern, ob die erhaltenen Resultate allgemeine Giltigkeit haben oder nicht vielmehr nur auf die verwendete Methode selbst zutreffen. Fehlerquellen sind, wie bei allen Versuchsmethoden, so auch hier möglich, ja unvermeidbar. So kann man, um nur das eine herauszuheben, die durch Berechnung aus Fallhöhe und Gewicht einer fallenden Kugel gewonnene Kraftgröße bei ihrem Aufschlagen nicht als absoluten Ausdruck ihrer Schallstärke benutzen, da neben der Schallwirkung doch auch eine Kraftumsetzung in Wärme statt hat. Und eine Vergrößerung der Fallhöhe braucht deshalb noch nicht die Erwartung zu rechtfertigen, es müsse die Schallstärke nun immer proportional zur Fallhöhe zugenommen haben; der Zuwachs an Fallhöhe kann ebenso gut einem unverhältnismäßigen und größeren Zuwachs lediglich der Wärme zugute gekommen sein. — Bei Veränderungen des Gewichts der fallenden Kugeln kommen ferner neben den Tonstärke- auch noch Tonhöheänderungen in Betracht, die sowohl Verschiedenheit der Energieverluste bei der Fortpflanzung als auch Urteilstäuschungen bei der Abschätzung der Intensität veranlassen können. Vollends vorsichtig muß man bei der Deutung von im Freien vorgenommenen Untersuchungen sein. Jedermann weiß, daß auch im Freien störende Reflexionswirkungen vorkommen, der Erdboden reflektiert, Wasserflächen reflektieren, Wolken und selbst ungleich erwärmte Luftschichten reflektieren den Schall. Solche Verhältnisse können das Gesetz von der quadratischen Abnahme der Schallstärke wohl verdunkeln aber doch nicht annullieren.

Von der Anwendung dieses Gesetzes wird man sich demnach vorläufig auch bei den Funktionsprüfungen des Ohres nicht dispensieren können, selbst wenn man dadurch zu „unbequemen“ Zahlen kommt. Dieser Unbequemlichkeit kann ja, wer sie scheut, sich dadurch entziehen, daß er als Ausdruck der Hörschärfe das Hörweitenverhältnis z. B. für die Taschenuhr einfach ins Quadrat setzt, ohne jedesmal gleich selber die Ausrechnung vorzunehmen.

Die Taschenuhr als Prüfungsmittel ist deswegen von unleugbarem Vorteil, weil sie dem einzelnen Untersucher stets zur Hand und eine

Schallquelle von sich stets so gut wie vollkommen gleichbleibender Stärke ist. So ist sie als Maßstab der fortschreitenden Besserung oder eines Schlechterwerdens des Gehörs von großem Wert. Weniger Anhaltspunkte bietet sie für die Vergleichung der Resultate verschiedener Untersucher, weil die verschiedenen Taschenuhren nicht nur durch die Schallstärke, sondern auch in dem Klangcharakter der Haupt- und Nebengeräusche mannigfach variieren. Auch der Ursache der Hörstörungen kommt man durch Prüfung mit der Taschenuhr nicht auf den Grund. Man kann zwar im allgemeinen sagen, daß, wenn die Uhr ans Ohr oder den Knochen gedrückt, noch gehört wird, dann eine ernste Schädigung in dem Perceptionsorgan, in der Schnecke, als ausgeschlossen gelten kann, ist aber umgekehrt nicht so berechtigt, aus dem Nichthören bei Kontakt auf eine primäre Schädigung der Perception zu schließen. Dazu sind erst noch andere Prüfungsmittel in Anwendung zu ziehen.

Eine stets und in derselben Weise verwendbare ebenfalls geräuschartige Schallquelle bietet die Sprache, die schon darum als Prüfungsmittel sich empfiehlt, weil die Patienten meist ihr Schlechterhören gerade für die Sprache besonders lästig empfinden und gebessert haben möchten, und es darum gut ist, das vorhandene oder sich ändernde Hörvermögen gerade in dieser Beziehung genau zu kennen. Zugleich gewährt allein die Prüfung mit der Sprache die Sicherheit — dadurch, daß man den Patienten das vorgesprochene nachsprechen läßt, — sich zu überzeugen, ob er, womit man prüft, nicht nur hört sondern auch objektiv richtig hört. Die Vielheit und Kompliziertheit der bei der Sprache in Betracht kommenden Faktoren, bedingt mannigfache Schwierigkeiten. So ist schon die Abschätzung der jeweils benutzten Lautstärke schwierig, weil von dem feinsten eben hörbaren Hauchen die Uebergänge zum Flüstern und von da zu der Konversations- und zur lauten Sprache sich so allmählich vollziehen, daß die Grenzen verwischt sind. Man hat gemeint „die Intensität der Flüstersprache ließe sich am einfachsten und sichersten regulieren durch eine dem Sprechen vorausgeschickte, nicht forcierte Exspiration" (Bezold, Verhandlungen d. D. otol. Ges. Jena 1898 S. 33); aber wenn man erwägt, daß dadurch die Erzeugung selbst lauter Sprache nicht ausgeschlossen wird, so muß man jene Maßregel als eine Hilfe von geringer Garantiekraft ansehen. Darum schwankt der Begriff der Flüstersprache in großen Breiten, zwischen Flüstern mit einer Hörweite von 40 m bei dem einen Autor bis zu 20 m und darunter bei anderen und wenn vergleichbare Zahlen gewonnen werden sollen, so ist erforderlich, daß jeder Untersucher für seine Flüstersprache noch das Maß angiebt, in dem sie gerade vom normalen Ohr gehört wird.

Dem einzelnen Untersucher gelingt es bei einiger Uebung unschwer, immer dieselbe Flüsterstärke leidlich zu treffen und damit, wenn der Einfluß störender Nebengeräusche gleichmäßig vermieden ist, eine gut

vergleichbare Unterlage zu schaffen. Doch ist dabei nicht außer Acht zu lassen, daß die einzelnen Worte selbst wieder, auch unter der Voraussetzung gleich leisen Flüsterns von physikalisch verschiedenem Werte sind, je nach der Verschiedenheit der sie zusammensetzenden Einzellaute und des für diese erforderlichen Luftverbrauchs. Am weitesten tragen die Vokale und um so mehr, je stärker und länger auf ihnen die Betonung ruht; von Konsonanten sind die liquidae und mutae am schwächsten und kommen eigentlich erst in Verbindung mit Vokalen zur Geltung; nur die aspiratae nehmen eine gewisse Selbständigkeit für sich in Anspruch und bilden so den Uebergang zu den Zischlauten, die infolge eines größeren Exspirationsstroms die stärkste Schallwirkung unter den Konsonanten ausüben. So kommt es, daß oft von den vorgesprochenen Worten wohl die Vokale aber nicht die Konsonanten richtig erfaßt werden und daß die Patienten die Lücken durch eigene und nicht immer zutreffende Kombination zu ergänzen suchen. Statt „dreißig“ wiederholen sie „fleißig“, statt „Friedrich“ „Briefträger“ u. s. w. Will man deshalb bei der Prüfung mit der Flüstersprache ganz exakt vorgehen und sich vor Irrtümern bei wiederholten Prüfungen schützen, so muß man bei der jeweils gefundenen Hörweite sich auch das Wort notieren für welches sie gerade konstatiert war. Selbstverständlich wird man nur mit solchen Worten prüfen, die in dem Interessenkreis des zu Prüfenden liegen. Man kann leicht an sich selbst die Beobachtung machen, daß, während man die bekannten Flüsterzahlen z. B. auf 12 m gut hört, man manche Worte, die einer fremden Sprache oder dem Wortschatz ablegener technischer u. ä. Gebiete angehören, erst bei größerer Annäherung versteht. Es kommt eben neben der Perzeption in der Schnecke für das Wortverständnis noch die Apperzeption im Centralorgan in Betracht, welche um so leichter sich vollzieht, je begangener die Leitungsbahnen bis zum Lautcentrum in der Großhirnrinde sind. Am bequemsten prüft man deshalb mit Flüsterzahlen, die ja so ziemlich sämtliche Lautelemente enthalten und eine genügende Mannigfaltigkeit der Auswahl gestatten.

Für die Bemessung der Hörschärfe aus der gefundenen Hörweite wird auch hier das Gesetz der quadratischen Abnahme mit wachsender Entfernung seine Geltung haben, wenn auch nicht so unbedingt, weil besonders bei größerem Abstand und in niedrigen und schmalen Zimmern Reflexionswirkungen von Einfluß sein können.

Ein Ohr, welches die Flüstersprache gar nicht mehr vernimmt, darf schon als taub bezeichnet werden und rechtfertigt die Annahme, daß hier Störungen in der Schneckenkapsel oder in der Schnecke selbst vorhanden sind. Als die extremsten Grade sind die Fälle anzusehen, wo selbst die Konversationssprache oder laute Sprache nicht mehr percipiert wird. Nur in solchen Fällen überhaupt wird man zur Prüfung mit diesen Lautstärken greifen müssen.

Alle Prüfungen mittels der Sprache haben den auch anderen Methoden anhaftenden Nachteil, daß sie nicht mit wünschenswerter Sicherheit die Prüfung nur des Ohres einer Seite gestatten. Selbst bei fest eingeführtem Finger kann das Ohr der anderen Seite nicht absolut vom Hörakt ausgeschlossen werden. So wird sogar bei Verwendung der Flüstersprache dies Ohr das Flüstern, welches es sonst auf 12 m vernimmt, beim Abschluß noch auf etwa 15 cm hören. Es empfiehlt sich deshab, um ganz sicher zu gehen, damit man nicht etwa einem Ohr ein Hören zurechnet, das nur durch das gesunde andere Ohr zu Stande kommt, daß man auch das zu untersuchende Ohr zeitweilig verschließen läßt (Dennert) und sieht ob das an den Ergebnissen etwas ändert. Hört dann der zu Prüfende eben so gut wie vorher, so ist das Hörvermögen offenbar nur a conto des nicht untersuchten Ohres zu setzen und das untersuchte Ohr selbst taub

Mittels der Sprache ist man schon imstande mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Sitz der Hörstörung zu schließen. Und zwar ist hier der Ausfall des Hörvermögens für die verschiedenen Tonhöhen, welche in der Sprache zum Ausdruck kommen, entscheidend. Die menschliche Stimme umfaßt jede einzelne etwa zwei Oktaven, die jedoch bei verschiedenen Stimmen je nach Alter, Geschlecht und Uebung in verschiedenen Teilen der Tonskala liegen. Im Kehlkopf wird gemäß seinem anatomischen Bau d. h. der Länge und Stärke seiner Stimmbänder immer nur ein bestimmter Grundton erzeugt, dessen Stärke abhängt von der Stärke des Anblasestroms und dessen Höhe innerhalb der Breite von eben meist zwei Oktaven moduliert werden kann durch die wunderbar fein abstufbare Einstellung der inneren und äußeren Kehlkopfmuskeln. Der Grundton ist kein eigentlich reiner Ton im physikalischen Sinne, sondern verbunden mit einer reichen Menge von in der Regel nicht harmonischen Partial- oder Obertönen. Zur Bildung der Vokale werden von diesen Nebentönen durch eigentümlich wechselnde Gestaltung der Rachen- und Mundhöhle bald die einen bald die anderen durch Resonanz herausgehoben oder vernichtet. So kommt beim U allein der Grundton oder höchstens noch der erste Oberton zum Ausdruck, bei A ist neben dem Grundton eine ganze Reihe von mit wachsender Höhe an Intensität abnehmender Obertöne vorhanden und beim I kombinieren sich mit dem Grundton nur wenige, aber gerade die höchsten Obertöne. Die Bildung der Konsonanten erfolgt unabhängig von der Einstellung der Stimmbänder allein durch Modifikationen des Luftabströmens im Ansatzrohr. Ihr akustischer Wert ist noch wenig gekannt; nur von den Zischlauten nimmt man an, daß sie Töne von sehr hohen Ordnungszahlen enthalten.

Man hat sich für berechtigt gehalten, die einzelnen Vokale auf bestimmte Punkte der Tonhöhenskala einzugrenzen. So hat man den Vokal u gleich dem f der ungestrichenen Oktave von 170 Schwing-

ungen gesetzt, o gleich b^{I}, a = b^{II}, o = b^{III} und i = d^{IV} und in ähnlicher Weise auch die Diphtonge rubriciert. Das ist natürlich nicht angängig. Jede Stimme kann einen beliebigen Vokal auf irgend einen Ton des ihr eigentümlichen Umfangs einstellen. Der Bassist, dessen Stimmumfang vom E der großen Oktave mit 80 Schwingungen bis zum e^{I} mit 320 Schwingungen reicht, wird jeden Vokal von u bis i innerhalb dieser Grenzen hervorbringen können und ebenso werden beim Diskant, der die eingestrichene und zweigestrichene Oktave umfaßt, die Vokale sich innerhalb dieser Grenzen bewegen.

Mit wechselnder Höhe des Grundtons verschieben sich auch die Höhen und Zahlen der vorhandenen Nebentöne, welche eben die verschiedene klangfarbliche Wirkung und damit das Charakteristische der einzelnen Vokale ausmachen. Je nach der Höhe der Vokale ändert sich stets die Form ihrer Kurven, ohne daß gerade eine allgemeingültige Regel bis jetzt erkennbar wäre. Alle diese Modalitäten der Höhenänderung werden im weitesten Umfang beim eigentlichen Singen ausgenutzt, kommen in geringeren Breiten aber auch bei der nicht monotonen Rede zur Verwendung und werden nur beim Flüstern wenig oder gar nicht in Gebrauch genommen, wo die glottis nicht zum Tönen kommt.

Man wird also, ohne die Vokale auf einen absolut festen Punkt in der Tonskala festzulegen, nur ihr relatives Verhältnis zu einander ins Auge fassen und sagen können, daß bei einem und demselben Individuum und in derselben Stimmlage das u der Ton von der tiefsten Klangfarbe ist und daß von da ab stufenweise die Klangfarbe bei a, o und e sich erhöht bis zum i mit den höchsten Partialtönen. Diese Eigentümlichkeiten bleiben bestehen, auch wenn die Vokale unter einander und mit den Konsonanten sich zu Silben und Worten kombinieren. Auch bei verschiedenen Worten ist je nach ihrem Aufbau aus hohen oder tiefen Klängen der klangliche Unterschied nicht zu verkennen. Die Worte sieben, siebzehn, siebzig, sechs u. s. w. liegen deutlich höher in der Tonskala als die Worte hundert, — oder da es unter den Zahlworten kein lang betontes u giebt — die Worte Bruder, Grube, u. s. w. Damit gewinnt die Sprache als Prüfungsmittel für die Erkennung der Hörstörungen noch einen besonderen Wert, indem sie ungefähr einen Aufschluß erteilt, ob ein Ohr gleichmäßig für alle Tonhöhen funktioniert oder ob es für bestimmte Höhen gewisse Defekte aufweist, deren Extreme als Baß- oder Diskanttaubheit sich darstellen. Ein genauerer Aufschluß ist damit allerdings nicht zu erreichen, weil die Höhendifferenzen der benutzten Vokale und Konsonanten in sich und ihren wechselseitigen Verbindungen unberechenbar schwanken und zudem mit solchen der Intensität untrennbar einhergehen; erst durch exakte Analysierung mittelst bestimmt definierbarer Einzeltöne von möglichst gleicher Intensität — Klavier, Harmonika, Stimmgabel — ist

ein zuverlässiges Urteil über den Umfang des vorhandenen Hörvermögens zu fällen.

Solche Bestimmungen sind von höchstem Werte, nicht nur wegen des Interesses, das sie an und für sich haben, sondern deswegen, weil sie es ermöglichen, auch Schlüsse auf die Lokalisation der Hörstörungen in bestimmten Teilen des Gehörorgans zu ziehen. BONNAFOND (1856) war scheinbar der erste, der die Beobachtung machte, daß bei Erkrankungen des Nervenapparates ein Schädigung in der Perzeption der höheren Töne sich bemerklich mache. Diese Beobachtungen wurden später durch MOOS und LUCAE bestätigt und durch weitere klinische Untersuchungen besonders BEZOLDS noch dahin ergänzt, daß mit Erkrankungen des Mittelohrapparates eine Minderung oder ein Ausfall der tieferen Töne einhergehe. Mit nur geringen Einschränkungen haben diese Erfahrungssätze sich allgemein bewahrheitet, so wenig auch die Erklärungsversuche, die für sie gemacht wurden, befriedigen konnten. Es blieben diese so lange Versuche mit unzureichenden Mitteln, als sie sich auf der besonders von HELMHOLTZ begründeten Auffassung der Gehörknöchelchen als eines Schallzuleitungsapparates aufbauten. Ich will hier nicht in eine Widerlegung der HELMHOLTZ'schen Ansicht eintreten, die ich schon an anderer Stelle[1]) gegeben habe und an deren Motivierung ich auch heute nichts Wesentliches hinzuzufügen oder zu ändern hätte, zumal auch die wissenschaftliche Kritik soweit sie Farbe bekannt hat sich zum überwiegenden Teil anerkennend und zustimmend zu den veränderten Anschauungen ausgesprochen hat[2]).

Nur SIEBENMANN-Basel hat seiner Mißbilligung in einem kleinen Referat Ausdruck verliehen; allerdings an einer mir schwer zugänglich gewesenen Stelle[3]) und in einem Tone, der mehr durch die Wucht eines stolzen Selbstgefühls als sachlicher Gegengründe zu wirken sucht. Wie wenig überhaupt SIEBENMANN in den Stoff eingedrungen ist, zeigt schon die Behauptung an der Spitze des Referates „ich sei der Ansicht, daß vom Trommelfell aus jede Qualität von Tönen direkt durch die Luft und mit Umgehung des Amboses dem ovalen Fenster zugeleitet werde“. Das absolute Gegenteil ist meine Ansicht und mein Buch gipfelt größtenteils gerade in dem Nachweis, daß der Schall n i c h t dem ovalen Fenster zugeleitet wird, sondern sich vom Trommelfell auf den Knochen des Promontorium und von da auf die resonierenden Schneckenfasern überträgt.

Nicht viel glücklicher scheint die SIEBENMANN'sche Behauptung „ich schöbe die Versuche BEZOLD's über den Schallleitungsapparat und

1) G. ZIMMERMANN, Die Mechanik des Hörens, Wiesbaden 1900.

2) Die Einwände eines mittlerweile von ESCHWEILER veröffentlichten Aufsatzes habe ich im Archiv f. O. Bd. 56 schon als unzureichend zurückgewiesen.

3) Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, 1901, 17.

über die Verwendbarkeit des RINNE'schen Versuches auf die Seite". Für die BEZOLD'schen Versuche gilt implicite, was ich über die ihnen vorbildlich gewesenen HELMHOLTZ-BUCK'schen Versuche S. 50 gesagt habe und was die BEZOLD'schen Ausführungen über den RINNE'schen Versuch anlangt, so habe ich ihnen S. 57—61 die ausgiebigste wenn auch ablehnende Besprechung angedeihen lassen, die selbst einer oberflächlichen Lektüre nicht hätte entgehen sollen.

Was sonst in dem Referate SIEBENMANN's steht, sind subjektive Werturteile, die sachlich nicht motiviert und demgemäß auch sachlich nicht widerlegbar sind. Und die zum Schluß geübte Methode SIEBENMANN's mit allerlei aus dem Zusammenhang genommenen und willkürlich kombinierten Citaten dem Leser das, was ich unter gewissen neugestellten und noch näher zu erforschenden Indikationen als möglich hinstelle, so darzustellen, als ob genau dasselbe längst und mit chronischem Mißerfolg von anderen geübt sei, hat in der Wissenschaft von jeher, zumal bei ernsten Problemen, für wenig empfehlenswert und sachdienlich gegolten.

Eine wesentliche Stütze hat inzwischen meine Auffassung durch eine experimentelle Arbeit aus dem EXNER'schen Institut gewonnen. MADER[1]) bediente sich im Gegensatz zu allen Experimentatoren vor ihm, die außerordentlich starke im Leben kaum je vorkommende Schallintensitäten benutzten, einer Methode die mit den gewöhnlichen Schallstärken zu operieren gestattete und fand mittelst Mikrophons unter anderem, daß die Schallwirkung auf die Steigbügelplatte durch die Kette, wie man sie nach der HELMHOLTZ'schen Lehre als das einzig Wirksame bei der Schallzuleitung sich vorstellte, wesentlich zurücksteht gegen die direkte Wirkung an der Innenseite des benachbarten Knochens des Promontorium. Damit ist die Auffassung der Kette als des physiologisch notwendigen Schallleiters hinfällig geworden, soweit Experimente das überhaupt zu entscheiden vermögen. Man hat auch diesen Experimenten den Vorwurf gemacht, daß sie deswegen nicht vollbeweisend seien, weil der Druck des Mikrophonstiftes auf die Innenfläche der Steigbügelplatte hier Modifikationen durch die Anspannung bedinge und einen geringeren Effekt nur vortäusche als er bei normalen Verhältnissen eintreten würde. Der Einwand erscheint mir deswegen nicht gerechtfertigt, als durch die stärkere Anspannung ja gerade eine Besserleitung bedingt sein müßte und eine geringere Leitung bloß dafür spricht, daß sie unter den natürlichen Verhältnissen nur noch geringer ausgefallen wäre. Aber ich will an dieser Stelle nicht in eine weitere Beweisführung eintreten.

---

1) Sitzungsber. der K. Akad. d. Wissensch. in Wien, math. nat. Cl., Bd. 109, Abt 3; Mikrophonische Studien am schallleitenden Apparate des menschlichen Gehörorganes.

Es soll hier aus der neuen Lehre nur dasjenige hervorgehoben werden, was zur Erklärung der oben besprochenen Verschiedenheit der Symptome bei verschiedenem Krankheitssitz zu dienen hat.

Weder die hohen noch die tiefen Töne bedürfen einer besonderen Vorrichtung in Gestalt der Gehörknöchelchenkette um dem Perceptionsorgan der Schnecke zugeführt zu werden. Alle Schalle der äußeren Luft treten unterschiedslos durch die Substanz des Trommelfelles hindurch in die Luft der Paukenhöhle und gehen von da direkt durch das Promontorium über auf die percipierenden Schneckenfasern. Die Gehörknöchelkette ist bei der gewöhnlichen Schallzuleitung ganz unbeteiligt, sie tritt nur in Aktion wenn es gilt allzustarke oder nachhaltige Schwingungen der resonierenden Fasern einzuhalten oder abzudämpfen. In diesem Sinne ist der Mittelohrapparat von besonderer Bedeutung für eine exakte Perception der tiefen Töne. Die für die Resonanz auf diese Töne vorhandenen Saiten der Basilarmembran sind länger und schwingen bei gleicher Intensität in größeren Amplituden als die für die hohen Töne vorhandenen. Sie könnten deshalb auch, nachdem der sie erregende Ton aufgehört, etwas längere Zeit noch nachschwingen und würden damit störende Nachbilder hervorrufen, wenn nicht die Möglichkeit bestände durch reflektorisch einzuleitende Widerstände sie zu inhibieren. Diese Möglichkeit wird verwirklicht, durch das Vorhandensein des Mittelohrapparates, der mit seinem feinst abzutönenden Muskelspiel die intralabyrinthäre Druckspannung peinlich genau zu regulieren vermag. Es ist das eine Leistung ähnlich der des Ciliarapparates im Auge, eine Analogie die ich an anderer Stelle näher begründet habe, und ist deshalb zweckmäßig auch mit dem Namen Accomodation zu belegen.

Für die Erscheinung des Ausfalls der hohen Töne kann demnach nicht eine Störung im Mittelohrapparat als Grundlage dienen; sie muß in Störungen im Perceptionsorgan selber bedingt sein. Und in der That ergiebt sich hier — sowohl organisch als auch funktionell bedingt — eine deutliche Prädisposition der hochtönigen Fasern für primäre Erkrankung.

Erstens lehrt die Anatomie vom Nerv. cochlearis, daß seine Fasern sich von der Peripherie nach innen in der Weise abwickeln, daß die äußeren zu den unteren, die folgenden zu den oberen Schneckenwindungen treten. Demnach ist zu erwarten, daß äußere Einwirkungen auf den Nerven durch Infiltration, Tumoren u. s. w. sich mit dem Ausfall, der von den unteren Schneckenwindungen ressortierenden hohen Töne in erster Linie vergesellschaften. Treten natürlich im Nerven selbst irgendwelche Störungen auf, so wird sich das, je nach den verschiedenen Punkten seines Querschnittes, welche betroffen sind, in ganz unregelmäßigen Ausfallserscheinungen äußern und bei kompleter Lähmung in absoluter Taubheit. — Zweitens zeigt das Studium der Cirkulationsver-

hältnisse der Schnecke, daß der Blutstrom zunächst wieder die basalen Schneckenwindungen versorgt. Es wird dadurch erklärlich, daß. wenn mit dem Blutstrom Schädigungen entzündlicher oder sonstiger Art eindringen, diese zunächst in den unteren Windungen sich festsetzen und in einem Ausfall der hier liegenden hochtönigen Fasern sich manifestieren. Freilich kommt es auf solche Weise hier und da auch zu regellosen Herderkrankungen, die dann mit Ausfallserscheinungen an verschiedenen Teilen der Tonskala und oft an mehreren zugleich einhergehen. Erfolgt eine völlige Verlegung des arteriellen Lumens, so ist plötzliche und absolute Ertaubung für alle Schallqualitäten die Folge. — Drittens prädisponieren rein funktionell die hochtönigen Fasern für eine primäre Läsion deswegen, weil sie von dem in der Akkomodation gegebenen Schutz den geringsten Nutzen ziehen und weil sie ihrer Natur nach immer für höchst gesteigerte Einzelleistungen in Anspruch genommen werden und deshalb auch leichter versagen.

Gerade das Umgekehrte gilt in jeder Beziehung für die auf tiefe Töne resonierenden Fasern und rechtfertigt die Erfahrung, daß sie bei Schädigungen des inneren Ohres meist frei bleiben; desto mehr und fast allein werden sie von Erkrankungen des Mittelohrapparates betroffen, dessen physiologische Anlage eben darauf abzielt, sie in ihrem An- und Abklingen auf das Wunderbarste zu regulieren. Alle Erkrankungen, die eine Schwerbeweglichkeit der Kette im Gefolge haben, Tubenverschluß, Mittelohrentzündungen, besonders des oberen Paukenabschnittes, Perforationen, Verwachsungen, Verknöcherung der Gelenke und Syndesmosen, vorzüglich der Steigbügelplatte, müssen dazu führen, daß in erster Linie die tieferen Töne nur verschwommen und nicht recht differenzierbar gehört werden oder daß sie schließlich in den vorgeschrittenen und stationär gewordenen Fällen voller Unbeweglichkeit für die Unterscheidung ganz verloren gehen.

Noch auf die Erklärung eines Symptomenbildes muß ich hier kurz eingehen, auf die der Herabsetzung der Hörfähigkeit gleichmäßig für alle Töne. Es kommt hier, abgesehen von manchen central oder durch Hysterie bedingten Krankheitsformen, ätiologisch wahrscheinlich nur eine Stelle des Gehörorgans in Frage, nämlich die Schneckenfenstermembran. Man hat bisher im Banne der Helmholtz'schen Theorie derselben nur eine sekundäre Rolle zuerteilt, indem man sich vorstellte, daß sie nur in Abhängigkeit von den Steigbügelstößen sich bewegen könne. Indessen muß aus den angedeuteten physikalischen und physiologischen Erwägungen geschlossen werden, daß das Schneckenfenster eine ganz selbständige und für den Hörakt wesentliche Funktion hat: damit nämlich die durch den Knochen zugetretenen feinsten Schallschwingungen die Basilarsaiten besonders leicht in gleichstimmige Schwingungen versetzen können, ist es gut, an einer Stelle die Widerstände zu beseitigen, welche die als absolut unnachgiebig zu be-

zeichnende knöcherne Schneckenkapsel rings bieten würde. Dieser Zweck ist erfüllt durch Einschaltung des feinen Häutchens der Schneckenfenstermembran und damit erreicht, daß, während sonst nur die stärkeren Schwingungen sich Spielraum erzwingen könnten, auch den allersubtilsten Schwingungen Bewegungsfreiheit und Schwingungsrichtung gegeben ist. Wird deshalb durch Exsudatbelastung oder durch Verdickungen oder gar durch knöcherne Obliteration die Beweglichkeit der Fenstermembran behindert oder ganz unmöglich gemacht, so ist klar, daß in allen Tonlagen successive die schwächeren Töne zuerst erlöschen und schließlich nur noch solche von größter Intensität gehört werden.

Unter diesen Gesichtspunkten bieten die Funktionsprüfungen des Ohres verständliche Anhaltspunkte für die Schlüsse auf die Lokalisation der Erkrankung. Bei Ausfall der hohen Töne oder bei Tonlücken an verschiedenen Stellen wird man auf eine Lokalisation im Endorgan selber, bei Ausfall der tiefen Töne auf eine Lokalisation im Accommodationsapparat schließen dürfen und bei einem gleichmäßigen Ausfall der hohen wie der tiefen Töne auf eine Schädigung wahrscheinlich am Schneckenfenster. Die Sprache als Prüfungsmittel ist, wie gesagt, hier nur zu einer ungefähren Orientierung geeignet; zur Entscheidung muß die Prüfung mit genau bestimmbaren Einzeltönen herangezogen werden, wie sie durch die präzisen stehenden Schwingungen der elastischen Teile musikalischer Instrumente erzeugt werden. Freilich muß zugegeben werden, daß auch bei diesen Körpern es meist unmöglich ist, sie in so regelmäßiger und genauer Weise in Schwingung zu setzen, daß nur einfache Pendelschwingungen resultieren; auch bei ihnen entstehen Schwingungsformen, die sich arithmetisch als eine Summe von Pendelschwingungen, nämlich des Grundtones mit einer ins Endlose verlaufenden Reihe von Partialtönen, darstellen. Doch läßt sich dieser Uebelstand durch sorgfältige Berücksichtigung der Antriebsstärke und z. B. bei Saiten und Stimmgabeln auch durch die richtige Wahl der Anschlagsstelle, so weit umgehen, daß hauptsächlich nur ein Ton und meist der Grundton von genau bestimmbarer Schwingungszahl dominierend zum Ausdruck kommt.

Von allen musikalischen Instrumenten würde sich das Klavier zur Bestimmung des Gehörumfanges am besten eignen, nicht nur wegen seiner allgemeinen Verbreitung, sondern vorzüglich deswegen, weil es Töne in der beträchtlichen Anzahl von 84 und im Umfang von 7 Oktaven und von einer in allen Oktaven so gut wie vollkommen gleichen Intensität erzeugt. Das ist auf Grund vieljähriger Erprobung einmal durch die sorgfältige Art der Bespannung erreicht, indem die einzelnen Drahtstärken je nach ihren Dimensionen und Spannungen genau gegeneinander abgewogen sind und zweitens auch durch die Zahl der für verschiedene Töne verwendeten Einzelsaiten. In den tieferen Lagen wird durch den Hammer jeweils nur eine Saite, in den

hohen Lagen 2—3 Saiten mit einem Anschlag in Schwingung versetzt. Das Mehr an lebendiger Kraft, welches die tieftönenden Saiten wegen ihrer größeren Masse haben müssen, ist durch diese Vermehrung der Anzahl der schwingenden Saiten in den oberen Oktaven sehr glücklich ausgeglichen. Auch eine andere Folge des natürlichen Uebergewichtes der tieftönenden Saiten ist auf dem Klavier durch den Dämpfungsmechanismus sehr geschickt vermieden. Ueber allen Saiten, mit Ausnahme derjenigen der beiden obersten Oktaven liegt ein kleines Polsterkissen, das beim Niederdrücken der Tasten gehoben, und sobald der Finger die Taste verläßt, sich wieder auf die Saiten auflegt. Dadurch werden alle Nachschwingungen, die bei den tiefen Saiten mit ihren größeren Schwingungsweiten besonders hervortreten müßten, unmöglich gemacht. Wenn man indessen erwägt, wie sehr schon geringfügig erscheinende Nebenumstände, der mehr oder weniger elastische Lederüberzug, die Sprunghöhe des Hammers, die Güte des Resonanzbodens und kleine Verschiebungen der Anschlagsstelle, die Klangfarbe der verschiedenen Instrumente und bei demselben Instrumente in verschiedenen Zeiten oft verschieden ausfallen lassen, so wird begreiflich, daß das Klavier als Mittel für die Hörprüfung keine exakten Werte darbietet, besonders in den unteren Oktaven nicht, die stets die obertonreichsten sind. Zudem ist die Intensität der Klaviertöne immerhin so groß, daß nur in Fällen vorgeschrittener Schwerhörigkeit oder auf eine so weite Entfernung damit zu prüfen ist, wie sie in den gewöhnlichen Grenzen eines Untersuchungszimmers nicht gegeben ist. Aehnliches gilt auch für alle übrigen Saiteninstrumente; auch sie kommen für die Verwendung zu Hörbestimmungen nicht in Betracht, besonders weil sie ebenfalls mehr oder weniger reichlich mit Obertönen ausgestattet sind.

Unter den in der Musik verwendeten Instrumenten zeichnet sich durch ihre Obertonreinheit nur eine Gruppe der Orgelpfeifen aus, die Zungenpfeifen. Während bei den beiderseits offenen Pfeifen noch die höhere Oktave, die Quinte derselben und wohl auch die Doppeloktave mitklingt, bei den gedeckten Pfeifen außer dem Grundton noch die Quinte der Oktave und die Terz der Doppeloktave mit zu hören ist, ist bei den Zungenpfeifen der Grundton so gut wie gänzlich frei von begleitenden Nebentönen. Das kommt daher, daß das harmonische Zusammenschwingen der elastischen Zunge und der resonierenden Luftsäule wohl für den Grundton sich leicht vollzieht, daß aber für die höheren Nebentöne diese gegenseitige Unterstützung fortfällt, weil da die Schwingungsarten der Zunge und Luftsäule sich gegenseitig nicht mehr decken. Das vollkommenste Instrument dieser Art ist W. Weber's kompensierte Zungenpfeife, die zugleich noch den Vorteil hat, daß sie vom leisesten bis zum stärksten Anblasen ständig ihre gleiche Tonhöhe innehält.

Man hat indes seit langem bei den Hörprüfungen wegen größerer

Handlichkeit den Stimmgabeln den Vorzug gegeben, wie sie seit dem 18. Jahrhundert zur Einhaltung des Normaltones in Gebrauch waren. Die Stimmgabel ist zwar nicht frei von Obertönen, aber sie liegen sehr hoch zum Grundton: der erste Oberton hat ungefähr die sechsfache Schwingungszahl des Grundtones und die Zahlen der nächsten Obertöne verhalten sich wie die Quadrate der ungeraden Zahlen 3, 5 u. s. f. Außerdem verklingen die Obertöne sehr rasch und lassen sich auch durch sorgfältige Berücksichtigung der Anschlagsweise von vornherein in engen Grenzen halten. Wenn man nämlich die Zinken nahe dem freien Ende mit einem belederten Hammer oder gegen eine weiche Unterlage federnd anschlägt, so gelingt es ziemlich leicht, nur die Grundschwingungen der Gabel hervorzurufen. Indes eine Schwierigkeit ist bei Verwendung der Stimmgabel besonders bei vergleichenden Untersuchungen störend vorhanden und bisher gar nicht exakt zu vermeiden: das ist die ungleiche Intensität, welche Gabeln von verschiedener Höhe innewohnt. Schon die Rücksicht auf ihre Handhabung gestattet gar nicht, für die tiefen Stimmgabeln solche Längen und Stärken der Branchen zu verwenden, daß sie den in den höheren Lagen verwendbaren und verwendeten an Leistung gleichkämen. Schlägt man z. B. eine Stimmgabel von 2048 Schwingungen in der Sekunde gleich kräftig an, wie eine solche von nur 128 Schwingungen, so ist jene viele Meter weit zu hören, während diese nur in der Nähe des Ohres empfunden wird. Andererseits aber kann man sich überzeugen, wenn man zwei Gabeln verschiedener Tonhöhe durch verschiedenen Anschlag derart beide auf die gleiche Stärke gebracht hat, so daß ihre beiderseitige Reizschwelle in derselben Entfernung vor dem Ohre liegt, — dann die hohe Gabel bald verklingt, während die tiefe Gabel lange Zeit noch tönende Schwingungen ausführt. Es bestätigt sich eben hier wieder das Gesetz, welches durchgängig in der Lehre von der Mechanik zu beobachten ist, daß Körper von größeren schwingenden Dimensionen einmal einen stärkeren Antrieb als solche von kleineren Dimensionen erfordern und infolgedessen dann auch die stärkere resp. länger vorhaltende lebendige Kraft haben.

Man muß, um Stichproben aus möglichst vielen Tonlagen vornehmen zu können, eine ganze Anzahl Stimmgabeln — mindestens eine, etwa das C, aus jeder Oktave — vorrätig haben und ihnen am zweckmäßigsten für die oberen Grenzen noch das Galton-Pfeifchen hinzufügen.

Die Stimmgabelprüfungen können auf drei Wegen erfolgen. Einmal kann man von der Entfernung ausgehen, in welcher für das normale Ohr jeweils die Reizschwelle der einzelnen Stimmgabeln bei maximalem Anschlag liegt. Man vergleicht damit die Entfernung, in welcher das für das zu untersuchende Ohr der Fall ist und berechnet dann für dieses die Hörschärfe für diesen Ton aus dem quadratischen Verhältnis der Hörweiten, genau wie das weiter oben für die Prüfung

mittelst der Taschenuhr beschrieben wurde. Hört ein Ohr z. B. eine Stimmgabel C^{II}, die bei stärkstem Anschlag normalerweise eine Hörweite von 10 m hat, unter gleichen Bedingungen nur auf 3 m, so beträgt seine Hörschärfe $(\frac{3}{10})^2$ d. h. 9 Proz. der normalen.

Zweitens kann man von der durchschnittlichen Hördauer ausgehen, welche eine Stimmgabel vors Ohr gehalten vom maximalen Anschlag bis zum Erlöschen hat, und sehen, um wieviel kürzere Zeit das zu prüfende Ohr die Gabel hört. Würden die Intensitätsverluste der schwingenden Gabel gleichmäßig und immer proportional mit der ablaufenden Zeit erfolgen, so könnte man die Hörschärfe einfach aus dem Zeitverhältnis der pathologischen und normalen Hördauer berechnen. Nach den schönen Versuchen von Bezold-Edelmann aber läßt sich wenigstens an den tiefen Gabeln von 16—91 Schwingungen durch Messung feststellen, daß ihre Intensitätsabgaben anfangs sehr große sind und dann unverhältnismäßig rasch zu kleineren und nur sehr allmählich sich verringernden Werten absinken. Die Vorwürfe Schmiegelow's gegen die Methode, daß die für festgeklemmte und auf eine Glasplatte sich registrierende Gabeln gefundenen Werte nicht ohne Weiteres übertragbar seien auf lose gehaltene und freischwingende Stimmgabeln, wie sie bei den Hörprüfungen verwendet werden, sind insofern sicher zutreffend, als durch jene Widerstände ein rascheres Abklingen der Gabeln überhaupt bedingt wird, die Form der Abschwingungskurve wird dadurch wohl nur unbeachtlich alteriert. Das zeigen auch die Versuche Schmiegelows selber, der von anderen Gesichtspunkten aus doch zu ähnlichen Kurven kommt. Forchhammrr und Schmiegelow bestimmten die Abschwingungszeit in den verschiedenen Abständen, und fanden, daß zuerst die Intensität nur kürzere Zeit vorhält bis sie bei größerer Annäherung immer länger und konstanter andauert. Dabei ergaben sich für die einzelnen Gabeln allerdings verschiedene Kurven und nicht wie Bezold mit scheinbar großem Recht vorausgesetzt hatte, eine Durchschnittskurve, die für sämtliche Stimmgabeln Geltung hätte haben können. Das kompliziert eine exakt mathematische Verwendung sehr; zumal wenn man die abweichenden ziffermäßigen Berechnungen berücksichtigt, die große Wertunterschiede nach sich ziehen. Es liegt ihnen auch z. B. die meines Erachtens unrichtige Behauptung zu Grunde, die Abschwingungen der Gabel erfolgten in geometrischer Progression; während wie bei Pendelschwingungen wohl nur eine inkonstante Abnahme im arithmetischen Verhältnis anzunehmen ist. Erwägt man nun, daß auch die Schmiegelow'schen Kurven nur Durchschnittswert haben weil sie auf subjektiven Urteilen beruhen und Zufälligkeiten in der Haltung der Gabel und durch störende Nebengeräusche nicht zu vermeiden sind, und bedenkt, daß beide Methoden schließlich nur Resultate liefern, die für die jeweils benutzten Gabeln, nicht aber für andere Gabeln von zwar gleichen Schwingungszahlen, aber anderen molekularen und Größenverhältnissen Geltung haben, so wird man sagen müssen, daß auch die

Differenzbestimmungen der Hördauer zur Zeit absolute Maßstäbe für die Beurteilung der Hörschärfe nicht liefern. Jedenfalls lehren die Versuche, daß man bei den Hördauerbestimmungen, die immer, besonders bei der später zu besprechenden direkten Anwendung noch von Wert sind, die Hörschärfe nicht einfach durch das Verhältnis der normalen und pathologischen Hörzeit zum Ausdruck bringen darf. Man muß sich dabei bewußt werden, daß einerseits ein Ohr, welches nur kurz auf die Anfangsintensitäten reagiert, damit einen größeren Verlust an Hörschärfe bekundet als dem einfachen zeitlichen Verhältnis entsprechen würde, und daß andererseits ein Verlust von Hördauer nur gegen das Ende der normalen Schwingungszeit eine relativ geringe Einbuße gegenüber der Norm bedeutet.

Ein dritter Weg, der mir der empfehlenswerteste erscheint, läßt sowohl die maximalen Stimmgabelschwingungen als die Hördauer ganz außer Betracht und prüft nur die Wirkung verschieden hoher aber sonst gleich intensiver Stimmgabeln auf das Ohr. Man hat bisher dem Postulat einer gleichen Intensität kaum Beachtung geschenkt und, indem man tiefe und hohe Stimmgabeln schlechthin als gleichwertig ansah, mit ungleichem Maßstab gemessen. Denn eine hohe Stimmgabel hat unter demselben Antrieb eine weit größere Intensität als die tiefe, und wenn ein Ohr wohl die hohe Stimmgabel nicht aber mehr die tiefe Stimmgabel hört, so ist damit noch keineswegs der Nachweis erbracht, daß sein Hörvermögen nur für die tiefen Töne an sich gelitten habe. Zu solchem Nachweis ist die Vorbedingung, daß man die Prüfung mit ganz gleichen Tonstärken vorgenommen hat.

Man muß hier, um sich der Gleichheit der Stärken zu versichern, mangels eines objektiven Stärkemaßes dazu greifen, die Entfernungen gleich zu machen, in denen die Stimmgabelschwingungen alle anfangen, dem Ohr gerade hörbar zu werden. Und zwar wählt man am zweckmäßigsten, um schon geringe Hörverluste zu entdecken, kleine Entfernungswerte. Ich würde empfehlen, daß man die verschiedenen Stimmgabeln je nach Bau und Masse und Schwingungszahl mehr oder weniger stark bis zu dem Grade anschlägt, daß sie jede gerade auf Handbreite vor dem Ohr eben hörbar sind. Bei tiefen Stimmgabeln muß man schon ziemlich starken Anschlag wählen, um das zu erreichen, während für die höchsten Stimmgabeln schon ein einfaches Anblasen oder leichtes Streichen über eine rauhe Unterlage genügend ist. Jeder Untersucher wird für seine Gabeln bei einiger Uebung bald das wechselnde Maß von Antriebsstärke zu treffen wissen, um vergleichbare Intensitäten zu erzielen. Man überzeugt sich, ehe man die Stimmgabel dem Ohr des Patienten nähert, kurz durch Ausprobieren an sich selbst, daß die Reizschwelle auch in der gewünschten Entfernung liegt, und vergleicht nun damit, in welchem Abstand sie bei dem Patienten liegt. Aus dem Verhältnis der beiden Werte läßt sich dann leicht der Wert der Hörschärfe konstruieren. Dabei ist allerdings nicht zu vergessen,

daß der Schwellenwert nicht konstant bleibt, sondern während der verschiedenen Manipulationen sich verringert; indes kann dieser Fehler durch rasches Verfahren ziemlich ausgeglichen werden, zumal die Elongationen der Stimmgabeln gegen das Ende hin nur langsam und gleichmäßig absinken. Wird nun der Stimmgabelton unter den obigen Voraussetzungen gar nicht mehr gehört, so wird man allerdings zu stärkerem Anschlag greifen müssen und wenn man sich nicht auf ungefähre Abschätzuug verlassen will, aus dem Verhältnis der normalen Hörweite des stärksten Anschlags zu der pathologischen sich die Hörschärfe für den einzelnen Ton zu berechnen haben.

Auf diesem Wege gestatten die Stimmgabelprüfungen ziemlich exakte Urteile darüber, ob ein Ohr für bestimmte Tonlagen gleich gut funktioniert wie für andere. Und aus dem Ausfall bestimmter Lagen wird man dann die oben begründeten Schlüsse auf die Lokalisation der Erkrankung ziehen können.

Nun bieten die Stimmgabelversuche in veränderter Versuchsanordnung noch weitere wesentliche diagnostische Fingerzeige. Man kann die Stimmgabelschwingungen anstatt wie in den bisher betrachteten Methoden, durch die Luftsäule vor dem promontorium, auch direkt durch den Knochen der Schnecke zuführen, indem man die Stimmgabelstielschwingungen zur Untersuchung verwendet. Dabei muß man sich von vornherein klar sein, daß die Schwingungen des Stiels wegen ihrer geringeren Kraft nicht einfach mit denen der freien Enden identifiziert werden dürfen. Denn das schwingende Mittelstück der Gabel, an welchem der Stiel befestigt ist, macht wohl die genau gleiche Zahl von Excursionen in der Zeiteinheit, aber wegen seiner Kürze und Fixation in kleineren Amplituden als die wesentlich längeren und freischwingenden Zinken. Diese wirken stärker durch ihren größeren Ausschlag und ihre größere bewegte Fäche und machen auch längere Zeit hindurch noch hörbare Schwingungen, wenn der Stiel fürs Gehör schon zur Ruhe gekommen ist. Die Stielschwingungen der höheren Gabeln bleiben ohne künstliche Verstärkung überhaupt unhörbar und berauben uns damit des großen Vorteils, den eine vergleichende Untersuchung unter diesen Umständen bieten würde. Wir sind nur auf die Prüfung mittels tiefer Stimmgabeln angewiesen, etwa bis zum C^1 mit 256 Schwingungen. Am zweckmäßigsten beschränkt man sich auf kl. C oder A.

Es ist hier noch der zur Zeit unaufgeklärten Thatsache zu gedenken, daß manchmal bei tieftönigen Stimmgabeln der aufgesetzte Stiel die höhere Oktave statt des eigentlichen sonst zu hörenden Stimmgabeltones hören läßt. Diese Thatsache ist wohl nicht damit zu erklären, daß der Knochen für die Grundschwingungen nicht anfnahmefähig sei, wohl aber für die höheren Schwingungen der Stimmgabel; denn die Oktave des Grundtons ist als solche in den Schwingungen der Gabel gar nicht enthalten. Der auf den Grundton nächstfolgende Oberton hat nicht die doppelte, sondern die etwa sechsfache Schwingungszahl.

Man muß, meine ich, zur Erklärung Eigentümlichkeiten der Stielschwingungen heranziehen. Der Stiel geht jedesmal, wenn die Stimmgabelzinken nach außen gehen, etwas in die Höhe und senkt sich mit den rückschwingenden Enden wieder auf seinen Aufsetzungspunkt, von da geht er mit den einwärtspendelnden Zinken nach unten, um bei den Rückschwingungen der Enden zum zweiten Mal seine Aufsatzstelle zu erreichen. Während eines Hin- und Hergangs der Enden geht also der aufgesetzte Stiel zweimal durch seinen mittleren Ruhepunkt und kann damit, wenn die Haut an der Berührungsstelle elastisch genug ist und die Excursionen, wie meist bei tieftönenden Gabeln, im Anfang groß genug sind, die Empfindung der Oktave wohl hervorrufen.

Bei den hier in Rede stehenden Prüfungen mittels des aufgesetzten Stimmgabelstieles kommt es indes nicht auf Höhenunterscheidungen an sondern nur auf gewisse quantitative Differenzen in der Stärke oder Zeitdauer der gehörten Stielschwingungen gegenüber der Norm.

Der erste Versuch ist nach dem Entdecker des ihm zu Grunde liegenden Thatbestandes der Weber'sche Versuch genannt. E. H. Weber fand, wenn man ein Ohr durch den kleinen Finger verstopft, daß man eine angeschlagene und an harte Teile des Kopfes mit dem Stiele angesetzte Stimmgabel auf dem verstopften Ohre viel besser als auf dem anderen höre. Diese willkürlich hervorzurufende Erscheinung läßt sich auch in allen pathologischen Fällen von Verstopfung z. B. durch Cerumen im Gehörgang beobachten. Man setzt den Stiel der schwingenden Stimmgabel mitten auf die Stirn des Patienten und erfährt dann konstant, daß der Ton nur ins verstopfte Ohr herübergehört oder lateralisiert wird. Es beruht das Ergebnis offenbar auf einer Verstärkung des Schalls durch Behinderung des Schallabflusses. Es läßt sich aber auch beobachten und wird damit besonders wertvoll in Fällen, wo der objektive Befund keine Verstopfung nachweist, ja in Fällen wo der Schallabfluß sogar erleichtert sein müßte, bei großen Perforationen, selbst bei völligem Fehlen der Kette. Andererseits fehlt es nicht in Fällen, die auf Entzündungen, narbigen Kontrakturen oder spontanen Ankylosen im Mittelohrapparat beruhen, kurz die Lateralisation des Stimmgabelstieltons herüber auf das schlechterhörende Ohr, ist ein konstantes Symptom jeder Schädigung des Mittelohrapparates.

Für diese auffallende Erscheinung hat es nicht an Erklärungsversuchen gefehlt; eine befriedigende Erklärung scheint aber erst unter Aufgabe des Helmholtz'schen Standpunktes gewonnen durch die Auffassung des Mittelohrapparates lediglich als Accommodationsapparates. Jede Störung in der Accommodation muß dazu führen, daß die Schneckenfasern und gerade die auf tiefe Töne resonierenden ungehindert in größeren Breiten als normalerweise schwingen und nachschwingen und daß ihr empfindender Abschnitt schließlich überempfindlich wird. Die Lateralisation des Stieltones ist das Analogon der subjektiven Geräusche, die mehr oder weniger stark auf dem erkrankten Ohr bei

solchen Patienten vorhanden zu sein pflegen. Wird beim WEBERschen Versuch der Stimmgabelstielton nicht ins erkrankte Ohr lateralisiert, sondern nur oder hauptsächlich auf dem gesunden gehört, so spricht das nicht für eine Lokalisation im Mittelohr, sondern weist auf eine solche im Endorgan hin. Es ist hier das Empfindungsvermögen für Reize geschwächt, die das gesunde Ohr noch deutlich empfindet.

Ein zweiter, ebenso bedeutungsvoller Versuch ist der SCHWABACH'sche. Es wird hier der Stiel der schwingenden Stimmgabel auf den Warzenfortsatz der zu untersuchenden Seite gesetzt und mit der Sekundenuhr die Zeit ermittelt, wie lange der Ton gehört wird. Es findet sich dabei stets, daß diese Zeit gegenüber der normalen verlängert ist bei Erkrankungen des Mittelohrapparates, und verkürzt bei solchen, die als Erkrankungen des Perzeptionsorgans zu deuten sind. Zur Erklärung dienen dieselben Unterlagen, wie beim WEBER'schen Versuch. Wie hier auf dem im Mittelohrapparat erkrankten Ohr der Ton stärker, so wird er beim SCHWABACH'schen Versuch länger gehört; und wo er beim WEBER'schen Versuch schwächer gehört wird, d. h. bei Erkrankungen in der Perzeption, ist er beim SCHWABACH'schen Versuch zeitlich nur verkürzt zu hören.

Bei beiden Versuchen könnte es befremden und hat auch zu schiefen Konstruktionen geführt, daß ein Stimmgabelton, der auf dem gewöhnlichen Wege Luft — Trommelfell — Luft — Promontorium bei Mittelohrerkrankungen schlechter und manchmal, selbst wenn man die relativ stark schwingenden Enden verwendet, gar nicht gehört wird; von demselben kranken Ohr stärker oder länger gehört wird, wenn man den im Vergleich zu den Enden schwach schwingenden Stiel auf den Knochen setzt. Dagegen ist erstens zu bemerken, daß im letzteren Falle der Zwischenweg zwischen dem tongebendem Körper und dem Endorgan nur aus einem Medium und zwar dem von allen Körpergeweben am wirksamsten, den Schall leitenden Knochen besteht. Und zweitens gelangt der Ton von einer ungewöhnlichen Stelle aus und isoliert für sich zur Wirkung. Vom Gehörgang aus, wo neben dem Stimmgabelton noch alle die Geräusche der Umgebung einwirken oder eingewirkt haben, kann der Ton unter den nicht mehr accomodierten und überreizten Fasern die ihm zugehörige kaum stärker erregen als sie es ohnehin ist und der Ton geht undifferenzierbar für die Perzeption verloren. Dagegen wird der Ton vom Knochen aus, weil er allein für sich und auf ungewohnten Bahnen wirkt, besser durchdringen und erfaßt werden und einmal erfaßt, dann auch länger festgehalten werden, eben wegen der ungenügenden Accomodation und Ueberreizung der ihm entsprechenden Faser.

Ein dritter Versuch verdient deshalb Erwähnung, weil er nicht nur ein Vorläufer des exakteren SCHWABACH'schen Versuches geworden ist, sondern auch sonst zu manchen diagnostischen Erfolgen praktisch mitgeholfen hat. Das ist der RINNE'sche Versuch. Bei diesem wird

die angeschlagene Stimmgabel mit dem Stiel auf den Warzenfortsatz gesetzt und wenn der Ton von hier verklungen ist, ohne von neuem angeschlagen zu werden, mit den Enden vor das Ohr gehalten, wo normalerweise dann wieder der Ton vernommen wird. Diese Erscheinung beruht nicht, wie BEZOLD immer noch festzuhalten scheint, auf einem Ueberwiegen der Luftleitung, da ja die Luft der notorisch schlechteste Schallleiter ist, sondern auf einem zeitlichen Ueberwiegen der Schwingungen der Gabelenden gegenüber denen des Stieles. Das normale Ergebnis wird als positiver Ausfall des RINNE'schen Versuches bezeichnet und gilt als Zeichen, daß keine Störung im Mittelohrapparat vorliegen wird, vielleicht aber eine solche des Perzeptionsorgans. Denn bei den Mittelohrapparatstörungen fällt der RINNE'sche Versuch negativ aus, d. h. die vors Ohr gehaltenen Enden werden nicht wieder oder wenigstens nur kürzere Zeit als normalerweise gehört. Das findet seine natürliche Erklärung wieder unter Erwägung der accommodativen Thätigkeit des Mittelohrapparates. Während in dem gesunden Ohr präzis mit der letzten Tonschwingung des Stieles, jede Tonwahrnehmung erlischt, dauert diese täuschend in dem accommodationskranken Ohr noch fort und in schlimmen Fällen oft so lange, daß mittlerweile die freien Enden schon zu tönen aufgehört haben. Der RINNE'sche Versuch vergleicht also die direkten Einwirkungen der Stielschwingungen an dem Maßstab der restierenden mehr oder weniger großen Reaktion auf die indirekten Schwingungen der Gabelenden. Das ist ein Maßstab von zweifelhaftem Wert, da die in Vergleich gesetzten Größen in keinem konstanten Verhältnis zueinander stehen, sondern je nach Bau und Dämpfung der Gabel unberechenbar schwanken. Es empfiehlt sich darum, den RINNE'schen Versuch aus der Reihe der Hörprüfungen zu streichen und durch den einfacheren und exakteren SCHWABACH'schen Versuch der Hördauerprüfung des aufgesetzten Stieles an der Hand der Uhr zu ersetzen.

Noch ein vierter Versuch muß hier kurz erwähnt und zu allgemeinerer Anwendung empfohlen werden, der GELLÉ'sche Versuch. Führt man den Schlauch eines Gummiballons fest in den äußeren Gehörgang des zu untersuchenden Ohres und setzt dann den Stiel einer tieftönenden Stimmgabel auf den Ballon selbst oder auf den Scheitel, so hört man deutlich den Ton der Stimmgabel; mit jedem Druck auf den Ballon wird ein deutliches Schwächerwerden des Tones bemerkbar und mit jedem Nachlaß des Druckes schwillt der Ton stark wieder an. Die komprimierte Luft hat das Trommelfell und die Gehörknöchelchenkette nach innen verschoben und durch die nach innen gerückte Steigbügelplatte ist im Labyrinth eine Erhöhung des hydrostatischen Druckes ausgelöst, die dämpfend die Schwingungen der Schneckenfasern behindert hat. Diese Erklärung, die sich heute zwanglos aus der neuen Auffassung der Kette als eines Dämpfungs- und Accommodationsmechanismus von selbst ergiebt, fehlte, so lange man

nach der HELMHOLTZ'schen Ansicht die Aufgabe der Kette in der Schallzuleitung sah: ihr zufolge hätten ja gerade die Steigbügeleindrücke schallerzeugend wirken sollen. Und man hat vielleicht, um nicht in Zwiespalt mit der HELMHOLTZ'schen Theorie zu geraten, jene jederzeit leicht nachzuprüfende Thatsache bei Seite gelassen und ihre klinische Benutzung leider besonders auch in Deutschland vernachlässigt. Thatsächlich bildet der GELLÉ'sche Versuch ein wertvolles Glied in der Reihe der anderen Lokalisationsbestimmungen. Es läßt sich, wenn der GELLÉ'sche Versuch negativ ausfällt, d. h. wenn die Druckvermehrung keine Abschwächung in der Perzeption des Stimmgabeltones zur Folge hat, mit größter Wahrscheinlichkeit schließen, daß hier das Endglied der akkomodierenden Kette, die Steigbügelfußplatte im Vorhofsfenster unbeweglich steht. Freilich erfordert die Anstellung des Versuches große Sorgfalt. Man muß nicht nur sich versichern, daß der Schlauch des Ballons luftdicht im Gehörgang abschließt, sondern man muß auch den Patienten genau vorher instruieren, worauf er seine Aufmerksamkeit zu richten hat. Manche Patienten sind geneigt, die fühlbaren Druckschwankungen als das Wesentliche aufzufassen und damit Irrtümer hervorzurufen.

Wirft man einen Blick zurück auf alle die oben besprochenen Methoden, so zeigt sich, daß das diagnostische Rüstzeug nicht arm an Mitteln ist für die Beurteilung des Grades und Sitzes der Hörstörungen. Doch muß hinzugefügt werden, daß es gut ist, in jedem einzelnen Falle sich aller der empfohlenen Mittel auch wirklich und mehrfach zu bedienen. Denn jedes der Mittel ist schließlich, weil auf subjektiven Angaben basierend, abhängig von dem mehr oder weniger großen Grade von Intelligenz, Aufmerksamkeit und körperlichem Befinden des Patienten und zudem doch auch objektiven und äußeren Fehlerquellen bei der Anwendung unterworfen. Erst durch ein Abwägen aller Versuchsmethoden gegeneinander wird man selbst in scheinbar einfachen Fällen zu einer verläßlichen Basis gelangen. Noch mehr ist das natürlich Vorbedingung bei den nicht so seltenen Fällen, wo gleichzeitig Störungen, z. B. in der Accommodation, sich mit solchen in der Perzeption verbinden. Vollends sollte man die Verwendung aller Prüfungsmittel darum und dann nicht unterlassen, wenn mit der Möglichkeit zu rechnen ist, das klinische Krankheitsbild später an der Hand makroskopischer und mikroskopischer Autopsie zu studieren und zu kontrolieren.

Es wurde oben als die Aufgabe der Funktionsbestimmung bezeichnet, nicht nur etwaige graduelle Differenzen des Gehörs zu konstatieren, sondern auch weiterhin darauf zu prüfen, ob etwa äußere Schallwirkungen auch ihrer Art nach von einem Ohr anders empfunden werden als sonst von einem gesunden. Man könnte hierbei an die subjektiven Geräuschempfindungen denken, die sich in der Mehrzahl, z. B. bei Accommodationsstörungen oder bei professionellen Schwerhörig-

keiten, ja auch als eigenartige Einwirkungen und Reizerscheinungen äußeren Schalles darstellen. Indes ist zu bedenken, daß die subjektiven Geräuschempfindungen in solchen Fällen sich doch als dem äußeren Schall konform erweisen und nicht sowohl der Art nach von der Norm abweichen, als dadurch, daß sie die ursprüngliche Ursache überdauern. Sie finden ihren mehr objektiven Ausdruck, soweit es sich wenigstens um tieftönige Geräusche handelt, in der oben schon besprochenen, verlängerten Hördauer der direkt zugeführten Stielschwingungen; die hochtönigen Geräusche, z. B. der Kesselschmiede, lassen sich leider nicht auf die Weise kontrolieren, da die Stielschwingungen der hochtönigen Stimmgabeln für solche Anwendung versagen. Auch die entotisch oder central bedingten Formen subjektiver Geräuschempfindungen sind hier nicht Gegenstand der Prüfung, da sie neben einem vollständig normal funktionierenden Gehörorgan bestehen; wenn auf einem Ohre über klopfende oder hämmernde Geräusche, z. B. bei entzündlichen Prozessen, oder angestrengter Herzthätigkeit oder vasomotorischen Lähmungen geklagt wird, so ist das die Folge einer an sich ganz richtigen und normalen Reaktion des Gehörs, nur auf eine abnorme und das gewöhnliche Maß überschreitende Schallursache, die pathologische Pulsation. Daß bei central bedingten Geräuschempfindungen, wo einzelne oder mehrere musikalische Töne, oft ganze Melodien und menschliche oder tierische Stimmen gehört werden, keine funktionelle Alteration des Gehörorgans vorliegt, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Als Gegenstand der Hörprüfung kommen hier nur jene seltenen Fälle von Falschhören, von Paracusis, in Betracht, wo mehr oder minder große Bezirke der Tonskala falsch, d. h. zu hoch oder zu niedrig gehört werden. Es liegt ihnen wohl allen eine Schneckenläsion zu Grunde, dadurch, daß sich infolge traumatischer oder entzündlicher Ursachen Trübungen oder Gerinnungen gebildet haben, die dann durch ihre Belastung zu Verstimmungen einzelner Fasern geführt haben. Ist nur eine kleine Fasernanzahl verstimmt, so kann es kommen, daß neben dem falschen Ton auch noch der richtige gehört wird (Diplacusis monauralis); meist aber sind größere Bezirke betroffen, und zwar so, daß das Maximum der Verstimmung in der Mitte des betroffenen Anteils liegt und sich von da nach oben und unten allmählich bis auf das normale Verhältnis vermindert. Einen solchen Fall habe ich in meinem Buche beschrieben und des näheren zu erklären versucht. Es sind aber auch Fälle beschrieben, wo das Intervall der Verstimmung im ganzen Bezirke sich gleich blieb. Die interessanteste Beobachtung, und ein Unicum in der einschlägigen Litteratur hat Alt veröffentlicht: einen Fall von kompleter Tontaubheit. Die Beobachtung ist ausgezeichnet und gesichert durch die exakteste Verwendung sämtlicher Prüfungsmethoden.

Es liegt auf der Hand, daß solche Fälle von Paracusis der genauen

Erkenntnis große Schwierigkeiten bereiten. Sehr häufig werden sie überhaupt sich der Beobachtung ganz entziehen, da nur der musikalisch vollkommen Ausgebildete die Symptome völlig klar zu erfassen und zu schildern vermag. Aber auch dem musikalisch Gebildeten können die Symptome dann entgehen, wenn sie nicht gerade sein einzig hörendes oder wenigstens besser hörendes Ohr betreffen. Es werden dann die falschen Hörvorstellungen vernachlässigt oder unterdrückt. Die Untersuchung wird sich darauf zu beschränken haben, die Angaben der Patienten nachzuprüfen und an der Hand der verschiedenen musikalischen Instrumente — Klavier, Stimmgabeln, Pfeifen — zu vergleichen.

Es muß zum Schluß noch der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gedacht werden, die der Untersuchung dadurch erwachsen, daß die Patienten Angaben machen, die den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen oder nicht zu entsprechen scheinen.

Um den letzten Punkt vorwegzunehmen, sei daran erinnert, daß es schon bei gesunden Leuten vorkommt, daß sie einige Schallquellen bedeutend besser vernehmen als andere. Manche hören die Uhr z. B. auf eine geringere Entfernung als der Norm entspricht, während sie für die Sprache eine ganz normale Hörweite angeben. Es mag das darauf beruhen, daß in den Prüfungsmitteln selbst Unterschiede bestehen bezüglich der Stärke und Höhe und Anzahl ihrer Einzelkomponenten. Nicht ganz selten kommt es aber auch bei Patienten zu viel auffallenderen Widersprüchen in den Angaben über ihr Gehör für verschiedene Schallquellen. Eine Dame meiner Beobachtung vernimmt z. B. in der Oper auch die zartesten Modulationen des Orchesters ohne Lücke, während sie im Schauspiel die gesprochenen Worte nur undeutlich und lückenhaft versteht. Unerwarteterweise vernimmt sie aber bei der Prüfung mittels Stimmgabeln auch deren einfache Töne nur bei stärkerem Anschlag und bloß kürzere Zeit. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Form der Hysterie, wo gewisse Hörvorstellungen, die vielleicht ein größeres Maß von Aufmerksamkeit und Kombination beanspruchen, langsamer und unvollkommener ablaufen, als andere, die sich in einfacheren oder gewohnteren Bahnen bewegen. Es ist nicht immer leicht, die Diagnose auf Hysterie zu stellen, da dieselbe oft mit organischen Ohrerkrankungen oder Resten früherer Entzündungen einhergeht. Im allgemeinen wird durch die Prüfungsmethoden eine ziemlich gleichmäßige Hypästhesie für alle Tonqualitäten nachgewiesen, die sich u. a. auch darin äußert, daß die Stielschwingungen der Stimmgabel meist nur kürzere Zeit vom Knochen aus percipiert werden. Man muß eben hier alle Methoden in Anwendung nehmen und dabei nicht vergessen, auch sonstige Stigmata im Allgemeinzustand in Rechnung zu ziehen. Noch mehr gilt das für die traumatischen Formen, wo der Erkrankte geneigt ist, seinen funktionellen Defekt durch Uebertreibung noch größer erscheinen zu lassen.

Diejenigen Fälle, wo die thatsächlichen Hörverhältnisse doloserweise

unrichtig angegeben werden, lassen sich in zwei Gruppen teilen. Einmal giebt es Patienten, die eine vorhandene Schwerhörigkeit dissimulieren wollen, und zweitens Leute, die eine nicht vorhandene Schwerhörigkeit simulieren. Die erste Gruppe ist unschwer zu erkennen. Schon durch die Prüfung mit der Uhr sind so viel Vexiergelegenheiten gegeben, daß eine Unrichtigkeit der Angaben sich bald verrät. Zieht man noch die Prüfung mit der Sprache heran und fordert die zu Untersuchenden auf, rasch das Vorgesprochene zu wiederholen, so wird bald evident, ob und wie sehr ihr Hörvermögen gelitten hat.

Die zweite Gruppe ist schwieriger zu entlarven und hat eine große Anzahl von Methoden ins Leben gerufen, von denen allerdings keine für sich ausschlaggebend beweisend ist. Die Feststellung der Simulation von doppelseitiger Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit ist bei dem Fehlen objektiver Anhaltspunkte, wenn nicht die Anamnese Aufschlüsse giebt, durch lediglich ärztliche Untersuchung kaum je möglich und nur durch Kunstkniffe, wie sie Detektivs zu verwenden pflegen, zu erreichen. Lincke hat in seinem Buche eine Anzahl solcher Fallen und Listen namhaft gemacht, durch die auch die raffiniertesten Simulanten sich doch schließlich überrumpeln ließen. Die Erfahrung, daß manchmal die Simulanten in der Trunkenheit oder im Opiumrausch sich verraten haben, läßt in renitenten Fällen von forensischer Wichtigkeit die Chloroformnarkose als diagnostisches Mittel indiziert erscheinen.

Um Simulation einseitiger Taubheit oder Schwerhörigkeit nachzuweisen resp. auszuschließen, genügt meist die öftere Wiederholung und eine gewisse Variation der gewöhnlichen Hörbestimmungen, deren physiologische Unterlagen den zu Untersuchenden unbekannt sind. Wird für das angeblich schwerhörige Ohr immer unter Innehaltung aller Kautelen annähernd dieselbe Entfernung gefunden, in welcher die Höremptindung beginnt, so ist eine beabsichtigte Täuschung wohl nicht anzunehmen. Das gilt natürlich nur für relativ größere Entfernungen; wenn angeblich die Uhr oder die Sprache oder die Stimmgabel nur direkt vor dem Ohr oder gar nicht gehört wird, so wird der Täuscher diese einmal behauptete Entfernung leicht sich merken können und immer dieselben Angaben machen. Entscheidend in diesen Fällen ist dann oft die Anstellung des Weber'schen Versuches. Behauptet der zu Prüfende unbefangen, den Stielton auf seinem schlechten Ohr zu hören, so ist das als eine wahrheitsgemäße und etwa einer vorgeschrittenen Sklerose entsprechende Angabe aufzufassen: der Simulant, der auf dem einen Ohre nichts hören will, hätte sicher auch das Hören der direkt zugeführten Stielschwingungen hier geleugnet. Lokalisiert hingegen der Prüfling den Stielton ins gesunde Ohr, so kann man, um sich von der Redlichkeit seiner Aussagen zu überzeugen, ihn mit dem Kunstgriff kontrollieren, daß man das Ohr verstopfen läßt und die Prüfung wiederholt. Behauptet er dann, in

dem Wahne, mit einem verstopften Ohr schlechter hören zu müssen, daß er nun den Stielton schlechter höre, so sind seine Angaben sicher wahrheitswidrig, denn gerade durch die Verstopfung wäre bei dieser Versuchsanordnung eine Tonverstärkung die Folge gewesen.

Auf dieselbe Laienansicht, in einem verstopften Ohr nichts hören zu können, baut sich auch ein anderer Versuch auf: man läßt den Kranken sein normales Ohr fest mit dem Finger verschließen und spricht dann mit lauter Stimme gegen sein angeblich erkranktes. Giebt der Untersuchte dann an, nichts zu hören, so offenbart er sich damit als Lügner, denn da das gesunde Ohr nur teilweise vom Hörakt auszuschließen ist, hätte er allein durch dieses das Vorgesprochene hören müssen.

Ein etwas umständlicheres Verfahren ist von Coggin zuerst angegeben und dann mannigfach modifiziert: man flüstert in einen Schallbecher, dessen untere 2 Gummischläuche je in ein Ohr des zu Untersuchenden eingeführt sind; durch abwechselndes unbemerktes Zudrücken oder Oeffnen des zu dem angeblich allein gesunden Ohr führenden Schlauches wird nun der Simulant in Verwirrung gebracht und sich verleiten lassen nachzusprechen, was nur mittels seines vorgeblich tauben Ohres zu Gehör gekommen sein konnte.

Das ist in den knappen Umrissen eines Vortrags, was sich heute über die Methoden der Funktionsprüfung des Ohres aussagen läßt; Fortdauernd stecken neue sorgfältige Beobachtungen neue Ziele und bedingen damit unausbleiblich auch Modifikationen und Vervollkommnungen der diagnostischen Methoden. Denn — es ist nicht zu verkennen — die hier zu Grunde gelegten physiologischen Anschauungen sind jung und erfordern Zeit, ehe sie gegen alte Denkgewöhnungen sich durchsetzen und bedürfen in mancher Beziehung noch eingehender Nachprüfung unter den neu formulierten Gesichtspunkten. Und was die Erkenntnis und Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder anlangt, so ist sie mehr auf die Vergleichung klinischer Fälle unter sich gegründet als auf das Fundament pathologisch-anatomischer Bestätigungen. Gerade in dieser Beziehung gilt es in den schon von manchen, besonders von Habermann vorgezeichneten Bahnen die Forschung zu vertiefen, unbeirrt durch vorgefaßte Meinung oder überlieferte Lehrsätze. Die Summe des unumstößlich Gesicherten ist in allen Zweigen der Naturwissenschaften eine relativ kleine und die Wahrheit von heute kann bis zu einem gewissen Grade der Irrtum von morgen sein.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2376

Das natürliche Schutzsystem der oberen Wege als Fremdkörpertheorie.

Nach eigenen Untersuchungen und Beobachtungen

von

Dr. med. **W. Lamann,**
Konsultant an der Maximiliansanstalt des Roten Kreuzes zu St. Petersburg.

Vom Autor aus dem Russischen neu bearbeitet.

Ausgegeben im Januar 1903.

Wenn sich auf irgend einem wissenschaftlichen Gebiet ein bedeutendes Beobachtungsmaterial angesammelt hat, so muß über kurz oder lang eine Arbeit erscheinen, welche den Zweck verfolgt, dieses Material zu sichten und, wenn es angeht, auch zu systematisieren. Dieses ist eine logische Notwendigkeit, ohne welche ein Fortschritt in der Wissenschaft überhaupt undenkbar ist. Ein solches Ziel verfolgt die vorliegende Arbeit.

Von den früheren ärztlichen Generationen ganz abgesehen, „kämpfen" die Laryngologen bereits seit nahezu einem halben Jahrhundert mit mehr weniger Glück mit den „Schutzvorrichtungen der oberen Wege". Wir kennen im Einzelfalle genau die damit verknüpften Erscheinungen; durch ständige Wiederholung haben sich dieselben dem Gedächtnis eines jeden Laryngologen in Form einer langen Reihe von gewissen Bildern tief eingeprägt. Ob es nun nicht an der Zeit wäre, diese Bilder zu ordnen und nach der nächsten Ursache aller dieser Erscheinungen zu fragen?

In meinem diese Frage zum ersten Male berührenden Aufsatze: „Noch ein Zungenspatel, ein Beitrag zur Physiologie des Schutzvorrichtungssystems" — Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, Oktober 1900 — hatte ich geschrieben: „Jedenfalls bin ich der Ansicht, daß mit dieser Arbeit ein Versuch gemacht worden ist, eine lange Reihe jedem Laryngologen bekannter Thatsachen, die uns bis jetzt nur lose zusammenhängend erschienen, in ein strammes System zu bringen." Jetzt — nach Ablauf zweier Jahre — hat es sich erwiesen, daß dieser Versuch zweifellos geglückt ist. Nicht in dem Sinne, als hätte ich ein nach allen Richtungen vollkommen ausgebautes System aufgeführt — um dieses zu vollenden, müssen viele Hände mitarbeiten — sondern in dem Sinne, als die Grundidee des Ganzen sich als richtig, weil lebens- und entwickelungsfähig erwiesen hat.

Der ersten Arbeit folgte die zweite: „Zum ferneren Ausbau meiner Theorie des oberen Schutzvorrichtungssystems" — ibidem, August 1901. Wenn in der ersten Arbeit die physiologische Gesetzmäßigkeit

in Form von Thesen bereits aufgestellt worden war, so sind in der zweiten die Grenzen für dieses System gezogen.

Wenn ich diese beiden Arbeiten jetzt durchsehe, so komme ich zur Ueberzeugung, daß dieselben eigentlich nur zwei Etappen bilden auf dem langen Gedankenwege, den ich zum Theil bereits zurückgelegt habe, der aber nicht zum geringen Theil auch noch weiter — durch wen es auch sei — fortgesetzt werden muß. Es wäre also wohl angezeigt, jetzt einen Augenblick still zu halten und einen Blick zurückzuwerfen, um das einheitlich zusammenzufassen, was wir etappenweise bis auf den heutigen Tag erreicht haben.

Dieses ist der Grund, weshalb ich mir erlaube, mit einem dritten Aufsatz, welcher eine ungezwungene Uebersetzung meiner russischen Broschüre ist, vor den deutschen Leser zu treten. Doch da zwischen dem Erscheinen jener Broschüre und dieser Arbeit eine 8-monatliche Spanne Zeit liegt, die für die Entwickelung meiner Theorie nicht ganz fruchtlos verstrichen ist, so sind nicht nur mannigfaltige Verbesserungen vorgenommen worden, sondern es ist auch an entsprechenden Stellen eine Behandlung ganz neuer Fragen eingefügt worden, so die Idee der Zweiteilung der Zunge als Schutzvorrichtung, so auch die Frage über die „perverse Aktion" der Stimmbänder. Man wäre also vollkommen berechtigt, diese deutsche Arbeit als eine neue „verbesserte und vermehrte" Auflage jener Broschüre anzusprechen.

Obenan stelle ich folgende

Thesen:

I. Bestimmung der Fremdartigkeit eines Körpers vom physiologischen Gesichtspunkte: ein Gegenstand wird zum Fremdkörper, sobald er eine Schutzvorrichtung in Thätigkeit setzt.

II. Das Schutzvorrichtungssystem der oberen Wege nimmt das Gebiet von den Lippen bis zum Pylorus einerseits und bis zu den Bronchien andererseits ein; es besteht aus einer Reihe hintereinander geschalteter Vorrichtungen und zwar im Verdauungstractus 1) aus den Lippen, 2) den Zähnen, 3) der Zunge, 4) dem kulissenartigen Verschluß der Gaumenbögen, 5) dem Rachen, 6) dem Brechakte mit Objekt im Rachen, 7) dem Brechakte mit Objekt im Magen; in dem Traktus der Luftwege noch 8) aus dem Glottisschluß und 9) dem Hustenstoß.

III. Die Entfernung eines Fremdkörpers geschieht in zwei Tempos. Im ersten wird an der betreffenden Stelle dem weiteren Vordringen des Fremdkörpers ein solcher Widerstand entgegengesetzt, daß die Vorwärtsbewegung des Fremdkörpers aufgehoben wird. Erst im zweiten Tempo wird der Fremdkörper durch die Kraft der Schutzvorrichtung zur rückläufigen Bewegung bis zur vollständigen Entfernung veranlaßt.

IV. Es läßt sich folgende Gesetzmäßigkeit, die alle obengenannten Schutzvorrichtungen reguliert, feststellen:
   a) je tiefer eine Vorrichtung liegt, desto weniger ist sie dem Willen und desto mehr dem Reflex untergeordnet;
   b) ist eine oder sind mehrere Schutzvorrichtungen von einem Fremdkörper überwunden und tritt die nächstfolgende in Thätigkeit, so stellen nicht nur alle vorhergehenden — überwundenen — ihre Einmischung sofort ein und scheiden aus der Aktion aus, sondern es treten auch unfehlbar ihre Antagonisten in Thätigkeit („Gesetz der Antagonisten");
   c) Die Vorrichtungen treten nicht anders in Thätigkeit als einzeln und zwar in der Reihenfolge ihrer physiologischen Anordnung.

V. Das erwähnte Schutzvorrichtungssystem wird in Thätigkeit gesetzt vornehmlich reflektorisch von seiten der Schleimhäute der oberen Wege, doch auch durch einen entfernteren Reflex, teils durch Willensimpuls, aber unzweifelhaft auch durch Centralreize und durch von uns unabhängige psychische Akte.

Die Kenntnis von dem Vorhandensein der Schutzvorrichtungen im Organismus überhaupt und in den oberen Wegen im besonderen ist ohne Zweifel so alt, als die Menschheit selbst. Der Gelehrte wie der Wilde haben zu allen Zeiten mit gleicher Bestimmtheit gewußt, daß der Mensch sich verschlucken, sticken und daß der überladene Magen, selbst bei guter Nahrungsbeschaffenheit, sich durch Erbrechen entleeren kann. Die grobe Anatomie sonderte den Tractus der Luft- von dem der Verdauungswege; die wissenschaftliche, als die genauere, entdeckte die Muskelbündel und die Physiologie belebte sie. Im besonderen hat die Lehre von den Reflexen auch auf dieses Gebiet einen Lichtstrahl fallen lassen und die bis dahin wenig verständliche Einmischung der Schutzvorrichtungen unabhängig von dem Willen des Menschen war dadurch um vieles klarer geworden.

Es liegt nicht in meiner Absicht, eine Geschichte dieser Frage zu schreiben, ich erlaube mir darum nur vorläufig die Summe aus den hauptsächlichsten physiologischen Kenntnissen zu ziehen, welche man bis in die letzte Zeit von den Schutzvorrichtungen in der uns interessierenden Sphäre gehabt hat. Ich will dazu zwei Nachweise aus der Litteratur liefern.

Vor mir liegt Charles Richet's „Les procédés de défense de l'organisme". Ueber den Eintritt von Fremdkörpern in die Nase und den Kehlkopf sagt er: „Das Niesen ist ein Akt sehr tiefen Einatmens, auf den ein plötzliches Ausatmen bei geschlossenem Munde folgt. Dabei wird die während tiefen Einatmens in die Lunge eingetretene Luft mit Gewalt vermittelst plötzlichen unwillkürlichen Ausatmens durch die

Nasenöffnungen ausgestoßen, zu dem Zwecke, die oberen Luftwege von dem sie reizenden Gegenstande zu befreien. Das ist ein Reflex, ein unüberwindlicher Akt." — „Wenn irgend ein Gegenstand in Berührung mit dem Kehlkopf tritt, so geht eine merkwürdige Erscheinung vor sich: ein plötzlicher und vollkommener Stillstand der Atmung. Der Luftstrom, durch dessen Vermittelung der Gegenstand nach innen geführt wurde, wird plötzlich unterbrochen, weil die Weiterbewegung dieses gefährlichen, schädlichen Gegenstandes verhindert werden muß. . . . ." — „Die Reizung der Schleimhaut sistiert nicht nur das Einatmen, sie ruft auch ein plötzliches Ausatmen hervor, den Husten. Was ist also der Husten anderes, als ein plötzlich ausgeatmeter Luftstrom? Er schiebt alles auf seinem Wege fort und wirft flüssige und feste Stoffe, die dahin geraten sind, aus."

Von den Fremdkörpern in dem Tractus der Verdauungswege sagt Richet: „Es ist schwer zu verstehen, wie der Organismus die Nahrung von einem Fremdkörper sicher unterscheidet. Wie geht eine Erscheinung vor sich, wie etwa die, daß die in den Schlund eingeführte Nahrung den Akt des Schluckens, ein Fremdkörper hingegen, z. B. ein Finger, Erbrechen hervorruft? Wenn die Anstrengung des Schluckens nicht den Uebergang der Nahrung in die Speiseröhre nach sich zieht, so entsteht, bei Verstärkung dieser Anstrengung während einiger Augenblicke, ein regelrechter Krampf des Schlundes, der, immer energischer werdend, sich bis auf den Magen erstreckt und den Beginn einer Brechbewegung einleitet. Anders ausgedrückt, die anhaltende und starke Reizung, die auf geschwächtes Schlucken folgt, bringt Erbrechen hervor, die mäßige, wirkliche aber übersteigt die Anstrengung des gewöhnlichen Aktes des Schluckens nicht. . . . . . Allein wie dem auch sei, die psychische Vorbereitung spielt bei dieser Erscheinung eine wichtige Rolle. Es ist bekannt, daß viele Personen nicht imstande sind, medikamentöse Oblaten zu schlucken, die bei ihnen unverzüglich einen Krampf des Schlundes und Erbrechen hervorrufen."

Sodann erwähnt Richet kurz den Brechakt als Schutzerscheinung, nicht bloß „beim Aetzen, Brennen und Verwundung des Magens", sondern auch „nach Ansammlung unverdauter Nahrungsstoffe im Magen (wegen ihrer Quantität, Qualität oder wegen Mangel an Magensaft)".

Das ist das Wesentlichste, was Richet über die von ihm aufgezählten Schutzvorrichtungen in den oberen Wegen mitzuteilen hat. Wir werden unten sehen, inwieweit er die Begleiterscheinungen der Fremdkörper im Rachen richtig beleuchtet.

Werfen wir jetzt noch einen Blick in das großartige Sammelwerk Paul Heymann's „Handbuch der Laryngologie und Rhinologie".

Prof. W. Einthoven, der den Abschnitt über die Physiologie des Rachens in jenem Werke bearbeitet hat, berichtet uns über den Rachen als Schutzvorrichtung nur folgendes: „Beim Würgen bewegt sich der

Pharynx nahezu ebenso wie beim Anfang einer Schluckbewegung. Charakteristisch ist es, daß die seitlichen Schlundwände unterhalb des Gaumenregels sich so sehr nähern, daß sie nur eine schmale Rinne zwischen sich offen lassen oder bei heftiger Anstrengung des Würgens in gegenseitige Berührung treten. Die miteinander in Berührung kommenden Teile sind nicht die etwa kulissenartig vorgeschobenen hinteren Gaumenbögen allein." (Bd. II, Lief. 1, S. 57.)

Prof. S. Ewald, der einen Ueberblick über die Physiologie des Kehlkopfs giebt, hält sich beim Larynx, als „Verschluß für den Bronchialbaum, dessen Pförtner er gewissermaßen ist", nicht lange auf. Aus diesem Kapitel möchte ich zwei Stellen citieren: „Auch die reine atmosphärische Luft kann unter Umständen zum reflektorischen Verschluß der Stimmritze führen. Wie es scheint, ist man bisher auf diesen Verschluß der Stimmritze nicht aufmerksam geworden, wenn man auch häufig Gelegenheit hat, ihn zu beobachten. Es ist dies der krampfhafte Verschluß der Stimmritze, welcher eintritt, wenn man gegen starken Wind geht und der das Einatmen unter diesen Umständen unmöglich macht." — „Auch bei den Schluckbewegungen, bei denen schon durch den Kehldeckel das Eindringen der Nahrung in die Luftwege erschwert wird, findet, wie eine besondere Vorsichtsmaßregel, auch noch ein reflektorischer Verschluß der Stimmritze statt." (Bd. I, Lief. 2, S. 170.)

Diese Angaben durch weitere Auszüge oder Hinweise zu vervollständigen, ist kaum zweckentsprechend. Zur allgemeinen Charakteristik genügt auch dieses Material: es zeigt, daß unsere Kenntnisse von den Schutzvorrichtungen vereinzelt dastehen und nirgends ein Versuch nachweisbar ist, dieselben im Zusammenhange zu beleuchten.

Die Thatsache ist interessant, daß die Natur in den oberen Wegen kein Organ geschaffen hat, das ausschließlich den Zwecken des Selbstschutzes diente. In der That dienen Lippen, Zähne, Zunge, Gaumenbögen u. s. w. vor allem sozusagen notwendigeren Akten, dem Ergreifen, Zermalmen und Schlingen der Nahrung, zur Stimmbildung u. s. w., zugleich sind sie aber auch zum Selbstschutze des Organismus eingerichtet. Sogar die Epiglottis dient nicht ausschließlich dem Schutze des Kehlkopfeinganges. Einerseits muß man freilich diese „Oekonomie in den Mitteln", welche die Natur darin geäußert hat, bewundern, andererseits bietet aber gerade dieser Umstand dem Physiologen große Schwierigkeiten im Sinne der Auffindung von Ideen höherer Ordnung, von Verallgemeinerungen.

Man kann den Laryngologen keineswegs den Vorwurf machen, dass die Physiologie ihres Forschungsgebietes zurückgeblieben sei. Im Gegenteil, neben pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungen sind beständig physiologische hergegangen. Mit großer Liebe haben sich die Laryngologen dem Studium der Vorgänge bei Stimmbildung,

beim Niesen, Schlucken und Saugen hingegeben. Die Frage über die Innervation des Kehlkopfes bildet allein, wie bekannt, eine ganze Litteratur, doch umsonst würden wir uns nach einer allgemeinen Bearbeitung der Frage von den Schutzvorrichtungen umschauen. Die Ursache dazu scheint mir gegenwärtig ziemlich klar zu sein: wir sind bisher gewohnt gewesen, jede Schutzvorrichtung als solche in ihrer Sonderheit zu betrachten, was einen zu engen Gesichtskreis ergiebt. Alles, was man von hier aus hat sehen können, war schon lange erfaßt worden, die Sache galt als verständlich und daher hinreichend geklärt. Offenbar konnte nur ein neuer Gesichtspunkt, der die Verallgemeinerung im Auge hatte, den Horizont erweitern und die schlummernde Frage zu neuem Leben erwecken.

These I.

Bestimmung der Fremdartigkeit eines Körpers vom physiologischen Gesichtspunkte: ein Gegenstand wird zum Fremdkörper, sobald er eine Schutzvorrichtung in Thätigkeit setzt.

Mit dem Begriff einer Schutzvorrichtung ist der des Fremdkörpers eng verknüpft. Es fragt sich daher: was ist ein Fremdkörper?

Urteilt man nach den Lehrbüchern allein, so kann diese Frage fast müßig erscheinen. Seine Definition wird von den Verfassern meist umgangen — so verständlich scheint sie ihnen — und sie beginnen ihre Betrachtungen direkt mit der Verschiedenartigkeit der Fremdkörper. In den wenigen Fällen hingegen, wo die Definition gegeben wird, kommt sie auf folgendes heraus: ein Fremdkörper ist ein Gegenstand, der in den Organismus von außen geraten ist.

Die Praktiker, speciell die Chirurgen, begnügen sich mit dieser Definition; sieht man sich dieselbe jedoch aufmerksamer an, so erweist es sich, daß Fälle beobachtet werden, wo sie zweifellos als unhaltbar erscheint.

Richet sagt an der oben angeführten Stelle: „Es ist schwer genug zu verstehen, wie der Organismus die Nahrung von einem Fremdkörper sicher unterscheidet.“ Die mit diesen Worten angeregte Frage fordert unwillkürlich zum Nachdenken auf. In der That, wo hört die Nahrung auf und fängt der Fremdkörper an? Das Wasser, der Hauptbestandteil nicht nur der von uns aufgenommenen Nahrung, sondern auch des Organismus überhaupt, erscheint unter gewissen Verhältnissen als Fremdkörper. Welche Verhältnisse sind dies? Die Luft — ist sie ein Fremdkörper oder nicht?

Indem ich zur Untersuchung dieser sehr interessanten Fragen übergehe, erlaube ich mir, den Leser vorläufig daran zu erinnern, daß ein und derselbe Gegenstand mehrere Definitionen haben kann, je nach dem Gesichtspunkte, von dem aus wir ihn betrachten. So ist z. B.

Chinin für den Kaufmann nichts anderes als eine Ware, für den Kranken und den Arzt — ein Heilmittel, für den Chemiker — ein Alkaloid, und natürlich begnügt sich der Chemiker nicht mit der Definition des Kaufmanns, der von seinem Standpunkte aus entschieden recht hat.

So ist auch für unsere Frage ein Gesichtspunkt schon längst festgestellt — das ist der praktische, für den klinischen Bedarf vollkommen ausreichende; aber es existiert noch ein anderer, der physiologische, dem wir uns zuzuwenden haben.

Sobald ein Bissen, der von einem Erwachsenen leicht geschluckt wird, in den Mund eines Säuglings gerät, so entsteht das bekannte klinische Bild eines Fremdkörpers in den oberen Wegen. Hieraus ziehe ich zunächst den Schluß: im Hinblick auf einen Gegenstand kann man also nicht immer sagen, ob er ein Fremdkörper wird oder nicht. Der weitere Schluß lautet: also müssen bestimmte Umstände existieren, welche die Fremdartigkeit eines Körpers bedingen. Wenn der Säugling im gegebenen Falle stickt oder würgt, so kommt das natürlich daher, daß er auf dem Wege langsamer Accommodation noch nicht an einen solchen Reiz gewöhnt ist. Folglich muß der Grad des Reizes, seine Intensität, bei der physiologischen Definition eines Fremdkörpers berücksichtigt werden. Da zur Inthätigkeitsetzung einer Schutzvorrichtung bei verschiedenen Personen ein verschiedener Grad des Reizes erforderlich ist, so folgt daraus, daß die Fremdartigkeit eines Körpers eine bedingte ist, was ich auch in der These auszudrücken für nötig gehalten habe: ein Gegenstand wird zum Fremdkörper, sobald er eine Schutzvorrichtung in Thätigkeit setzt. Ich sage nicht: dieser Gegenstand ist ein Fremdkörper, sondern: er wird zu einem solchen, indem ich damit den Umstand betone, daß unter anderen Bedingungen dieser Gegenstand sich möglicherweise nicht als Fremdkörper erweisen wird.

Wir Laryngologen haben öfter als andere Aerzte Gelegenheit zu beobachten, inwieweit auf dem Wege der Uebung und der langsamen Gewöhnung die Empfindlichkeit der Schleimhäute herabgesetzt werden kann, wodurch sich auch die Reflexe, auf denen doch das ganze Schutzsystem beruht, aufhalten lassen. Auf dem Wege langsamer Uebung hört nicht nur der Zungenspatel, sondern auch die Kehlkopfsonde auf, ein Fremdkörper zu sein bis zu jenem Moment, wo der von ihnen hervorgerufene Reiz so gesteigert wird, daß die eine oder die andere Schutzvorrichtung sich genötigt sieht, in Aktion zu treten; von diesem und nur von diesem Moment an werden sie physiologisch zu Fremdkörpern.

Natürlich erhöht alles, was die physiologische Reizbarkeit steigert, auch den „Grad der Fremdartigkeit“ eines Körpers. Die lokalen

Schwankungen in der Reizbarkeit befinden sich in Abhängigkeit von dem allgemeinen Zustande des Nervensystems. So fährt der in Gedanken Versunkene selbst bei der leisesten unerwarteten Berührung zusammen. Der Kranke gewöhnt sich an die Kehlkopfsonde natürlich nicht bloß deshalb, weil die Schleimhaut sich gewöhnt hat, die Berührung ohne Reflex zu ertragen; eine große Bedeutung hat hier auch die psychische Vorbereitung des Patienten. Der Kranke weiß, daß der Arzt ihn den Mund öffnen, die Zunge fassen lassen wird, um dann den Spiegel und die Sonde einzuführen, und so bereitet er auf die uns bekannte oder richtiger unbekannte Weise sein Nervensystem zu dem Bevorstehenden vor. Richet hat daher vollkommen recht, wenn er sagt, daß die psychische Vorbereitung bei der Aufnahme der Nahrung eine große Rolle spielt.

Meine Anschauung über die Fremdartigkeit eines Körpers wird wohl noch deutlicher hervortreten, wenn ich hinzufüge, daß die von mir gegebene Definition nicht nur für die oberen Wege, sondern auch für jedes beliebige andere Gebiet paßt. Natürlich hat jedes Gebiet seine besonderen Schutzvorrichtungen. Die Knochen und Muskel sind nicht mit so in die Augen fallenden speciellen Schutzvorrichtungen versehen, wie wir sie in den oberen Wegen beobachten. Trotzdem äußert sich auch hier eine Schutzreaktion von seiten des Organismus, wenn auch eine andere, langsame, denn hier wirken andere Vorrichtungen, andere Gesetze: durch eine reaktive Entzündung wird eine Kugel entweder entfernt oder abgekapselt, d. h. in beiden Fällen tritt ganz klar die Tendenz hervor, durch die zur Verfügung stehenden lokalen Schutzmittel diesen Fremdkörper aus dem lebenden Gewebe auszuscheiden oder mindestens ungefährlich zu machen.

Die Nieren-, Gallen- und andere Steine lassen sich natürlich vollends nicht unter unsere gewöhnliche Definition des Fremdkörpers bringen. Ich sehe die Sache anders an: sie werden zu Fremdkörpern, sobald der durch sie bedingte Reiz so anwächst, daß er die Einmischung der lokalen Schutzvorrichtungen hervorruft, deren Thätigkeit sich auf die Befreiung des Organismus von dem Steine richtet, ein Prozeß, welcher seiner Grundidee nach unstreitig als zweckmäßig zu betrachten ist.

Richet sagt: Es ist schwer zu verstehen, wie der Organismus die Nahrung sicher von einem Fremdkörper unterscheidet.“ Ist dem auch wirklich so? Mir scheint, daß die tägliche Beobachtung keineswegs für diese „Sicherheit“ spricht. Wer sollte nicht wissen, daß eine Brotrinde sich als Fremdkörper erweisen kann? Doch nehmen wir ein anderes Beispiel. Ein Kranker hat eine Tasse Milch getrunken; er hat sich sofort erbrochen, eine neue Aufnahme von Milch — wiederum unverzügliches Erbrechen. Augenscheinlich war in diesem Falle die

Milch bei der übermäßigen Reizbarkeit der Magenschleimhaut die nächste Ursache des Erbrechens, ob das nun im Sinne eines mechanischen oder chemischen Reizes geschah. Welche Rolle spielt hier also die Milch? Offenbar die eines Fremdkörpers, denn wie soll man jenen Körper nennen, durch den eine Schutzvorrichtung zur Thätigkeit angeregt wird? Es fragt sich nun, von welchem Momente an die Milch aufhörte Nahrung und anfing Fremdkörper zu sein? Unsere landläufige Definition des Fremdkörpers giebt diesen Moment nicht an, während meine Definition darauf mit großer Bestimmtheit Antwort erteilt: von dem Momente des Inthätigkeittretens der Schutzvorrichtung. So sehen wir denn, daß die Milch — auch die von völlig guter Beschaffenheit — unter gewissen Bedingungen sich als fremdartig erweisen kann. Daher bestätigt sich meiner Meinung nach die Anschauung Richet's von der erwähnten „Sicherheit" nicht: in den oberen Wegen wird die Nahrung durchaus nicht mit der angegebenen Genauigkeit von den Fremdkörpern unterschieden. Und so muß es auch schon deswegen sein, weil jede Nahrung Fremdkörper in Form von Abfällen enthält, welche im Darmkanal wie auf einem Filter zurückbleiben und durch ihr Vorhandensein die örtlichen Schutzvorrichtungen zu deren Entfernung anregen. Obst ist gewiß Nahrung, aber die Kerne passieren meist den Tractus ohne namhafte Veränderung und erscheinen im Darmkanal als Fremdkörper. So sehen wir denn, daß der obere Abschnitt des Verdauungstractus im allgemeinen alles aufnimmt, sowohl Stecknadeln als Glasscherben, denn hier kommt durchaus nicht jener Prozeß zur Geltung, den Richet offenbar im Auge hatte — eine Sonderung der eintretenden Stoffe in „Nahrung" und in „Fremdkörper".

Solange wir uns, durch das Nahrungsbedürfnis angeregt, den Gedanken eingeben, Nahrungsstoffe in den Mund zu führen, und solange diese nicht eine der Schutzvorrichtungen zur Thätigkeit anregen, solange schlingen wir sie frei herunter. Sobald jedoch der Einfluß dieses Gedankens durch irgend einen psychischen Akt erschüttert oder eine der Schutzvorrichtungen durch einen zu intensiven mechanischen Reiz in Aktion gesetzt wird, so werden die Nahrungsstoffe durch das Schutzsystem sofort wieder ausgestoßen.

Ist die Luft ein Fremdkörper oder nicht? Gewiß kann sie zu einem solchen werden, wenngleich sie uns nötiger ist als Nahrung, bereits durch ihre Temperatur. Bei gewissen Reizzuständen des Kehlkopfs ruft der Uebergang von Wärme zur Kälte und umgekehrt, wie bekannt, Husten hervor, d. h. einen Schutzakt, der durch den Reiz der sensiblen Nerven der Schleimhaut hervorgerufen wird. Man wird mir einwenden, ich führe Krankheitsfälle an, Fälle, wo die Funktion der

sensiblen Nerven verändert sein kann. Ich antworte darauf: Wo liegt die Grenze zwischen normaler und krankhafter Reizbarkeit der Schleimhaut? Wenn wir von Fremdkörpern reden, so müssen wir alle möglichen Fälle ins Auge fassen, darunter auch die verschiedenen Grade der Reizbarkeit, sonst erhalten wir kein vollständiges Bild vom Ganzen und es wird zur Unmöglichkeit zu allgemeinen Schlüssen zu gelangen.

Ich kann übrigens auch auf die Reaktion eines normalen Kehlkopfs unter der Aenderung des Luftdruckes verweisen. Erinnern wir uns an die Beobachtung des Prof. J. Ewald, daß ein Krampf der Stimmritze bei schnellem Gehen gegen den Wind erfolgen kann. Folglich erscheint in diesem Falle die Luft als Fremdkörper vermittelst des von ihr hervorgerufenen übermäßigen Druckes.

Ich halte es für notwendig, zu betonen, daß ich durch meine physiologische Definition durchaus nicht beabsichtige, die klinische Anschauung über allbekannte Thatsachen einfach umzustoßen. Alle die Fälle, welche bis jetzt klinisch die Benennung von „Fremdkörpern" führten, werden unstreitig für immer unter dieser Flagge bleiben. Ich habe hier nur die Absicht, zu zeigen, daß die landläufige klinische Definition die Frage nicht erschöpft und nicht immer mit den physiologischen Anforderungen vereinbar ist.

In einer medizinischen Gesellschaft ist meine ganze Theorie, zumal meine Definition des Fremdkörpers auf entschiedene Opposition gestoßen. Der Herr Vorsitzende gab das Resumé ab, in meinen Deduktionen könne gar nicht die Rede sein von irgend welchen „Gesetzen", es seien nicht einmal „positive Sätze", sondern bloß „Gedanken" — weiter nichts. Nun, man muß sich einerseits bei den jetzigen schweren Zeiten schon zu Dank verpflichtet fühlen, wenn überhaupt noch zugestanden wird, daß man „denkt". Andererseits hat mich dieses Fiasko keineswegs entmutigt. Unmöglich kann ich weit von der Wahrheit entfernt sein, und nicht aus Eigensinn verharre ich bei meiner Anschauung, sondern auf Grund folgender einfacher Erwägung: Wenn die schließlichen Ergebnisse meiner Arbeit mir neue Horizonte eröffnet, d. h. positive Resultate ergeben haben, so muß mein Ausgangspunkt ein richtiger gewesen sein; und dieser Ausgangspunkt war meine Definition des Fremdkörpers, die ihre erste Anwendung in der These fand: Der Zungenspatel ist kein Instrument, sondern ein Fremdkörper; die Zunge ist keine unbotmäßige Muskelmasse, sondern eine Schutzvorrichtung. Um diesen Kern gruppierten sich nunmehr fernere Beobachtungen und logische Schlüsse und allmählich nahm meine Theorie immer bestimmtere Umrisse an, wie man dies an jenen zwei obengenannten Abhandlungen deutlich verfolgen kann.

These II.

Das Schutzvorrichtungssystem der oberen Wege nimmt das Gebiet von den Lippen bis zum Pylorus einerseits und bis zu den Bronchien andererseits ein; es besteht aus einer Reihe hintereinander geschalteter Vorrichtungen, und zwar im Verdauungstractus 1) aus den Lippen, 2) den Zähnen, 3) der Zunge, 4) dem coulissenartigen Verschluß der Gaumenbögen, 5) dem Rachen, 6) dem Brechakte mit Objekt im Rachen, 7) dem Brechakte mit Objekt im Magen; in dem Tractus der Luftwege noch 8) aus dem Glottisschluß und 9) dem Hustenstoß.

Indem ich mich der Erläuterung meiner „Theorie des oberen Schutzvorrichtungssystems" zuwende, habe ich eigentlich zwei Aufgaben zu lösen, nämlich 1) die Grenzen des Schutzsystems abzustecken und 2) nachzuweisen, daß wir es im gegebenen Falle thatsächlich mit einem System im physiologischen Sinne zu thun haben.

Der Verdaungstractus verfügt über zwei Wege zur Ausscheidung der ihn reizenden Stoffe, einen oberen — per os, und einen unteren — per anum. Angesichts dieses Umstandes kann man schon a priori zu dem Schlusse kommen, daß es in diesem Tractus irgendwo einen Ort geben muß, welcher der Wasserscheide im Bewässerungssystem eines Kontinentes entspricht. Aehnlich wie bei der Wasserscheide die einen atmosphärischen Niederschläge rechts, die anderen links abfließen, muß auch in dem Verdauungstractus eine Grenze existieren, wo die einen zu entfernenden Reizerreger sich nach oben, die anderen nach unten wenden. Ein solcher Ort ist der Pylorus. Alles, was oberhalb dieses Ortes liegt und zu entfernen ist, wird per os ausgeschieden, alles andere nach unten. Dieses ist einer der Gründe, welche mich gleich anfangs bestimmten, den Magen und mit ihm auch den Brechakt zu dem „Schutzsystem der oberen Wege" zu rechnen.

Natürlich ist das keine Offenbarung; diese Ansicht ist längst bekannt, aber ich habe es für nötig gehalten, sie hier anzuführen, weil ich dabei nicht stehen geblieben, sondern in meinen Erwägungen weiter gegangen bin. Jeder dieser zwei Entleerungsprozesse ist so kompliziert, überlegte ich, daß er nur in dem Falle denkbar ist, wenn zu seiner Verfügung ein Mechanismus steht, der nach einer grundlegenden Idee gedacht ist. Diese Idee in den oberen Wegen zu verfolgen, ist die Aufgabe der folgenden Abschnitte.

In dem Atmungstractus liegt die Sache einfacher: Alles, was von seiten der Schleimhaut nicht aufgesaugt werden kann, muß in einer Richtung — nach oben — entfernt werden.

Einige Worte aus Anlaß des Wortes „System". Ich denke, daß

dieser Ausdruck hier vollkommen begründet angewandt werden kann. Unter „System“ verstehen wir sowohl im technischen als physiologischen Sinne eine Reihe von Apparaten oder Vorrichtungen, die *einem* bestimmten Zwecke dienen. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, daß alle diese Vorrichtungen nach *einem* Typus gebaut sind, wie z. B. die Schleusen. So haben wir das System des Blutkreislaufes, wo Herz und Gefäße sind, so das lymphatische System mit seinen Gefäßen und Drüsen Notwendig ist nur eins, daß alle diese ihrem Bau nach verschiedenartigen Teile *einem* Zwecke dienen und einige *Grundgesetze* einhalten.

Da das ganze „Schutzsystem der oberen Wege“ auf Reflexen beruht, so haben wir uns auf Grund des oben Gesagten das Schema des Systems, wie folgt, vorzustellen: *Die ganze Fläche der Schleimhaut, sowohl des Verdauungs- als auch des Atmungstractus, zerfällt in Rayons, von denen jeder einer gewissen Schutzvorrichtung zugewiesen ist. Die Reizung jedes derartigen Rayons hat zur obligaten Folge das Inthätigkeittreten der entsprechenden Schutzvorrichtung.* Im Einklange mit der Grundidee dieses Schemas sind diese Rayons, wo es ausführbar war, ein wenig *vor* ihrer Schutzvorrichtung angelegt, weshalb ich sie in meinen früheren Abhandlungen „*Vorpostenrayons*“ genannt habe.

Die Grenzen dieser Rayons zu ziehen ist nicht die Aufgabe der gegenwärtigen Abhandlung. Diese Frage kam hier nur im allgemeinen aufgeworfen werden. Das Material, welches ich hier durchzuarbeiten habe, ist auch so schon ungeheuer groß und es fehlt mir an Zeit, vom Hauptgegenstande ab, mich der Untersuchung ähnlicher Detailfragen zuzuwenden. Ich denke, diese Frage wird einmal an sich ein dankbares Thema zur Bearbeitung bieten und uns nicht wenig Interessantes enthüllen.

Einige Fragen aufzuklären, wäre indessen schon jetzt meine direkte Pflicht. So liegt es mir ob, zu zeigen, daß die „Coulissen“ ihren eigenen, von dem Rachen unabhängigen „Vorpostenrayon“ haben. Zum Beweise dessen führen wir folgendes Experiment aus. Nimmt man einen Schluck Wasser in den Mund und wirft den Kopf zurück, wie beim Gurgeln, ohne daß man dies aber in Wirklichkeit thut, so merken wir, daß *wir frei mit der Nase atmen können.* Dies beweist, daß bei vollkommenem Verschlusse der „Coulissen“ der Rachen sich im Ruhezustand befindet. Fiele in diesem Moment aus dem oberen Rachenraum ein losgelöster Sequester in den Schlund, so würde das unbedingt einen Würgakt auslösen. Daraus erhellt, *daß der „Vorpostenrayon der Coulissen“ von dem des Rachens zu unterscheiden ist.*

Mit dem „Vorpostenrayon“ für den Brechakt an der Zungenwurzel sind wir längst vertraut. Der betreffende Rayon für die Zunge befindet

sich an ihrer Oberfläche. Doch wo ist der „Vorpostenrayon“ für den reflektorischen Schluß der Zähne zu suchen? Der Analogie nach müßte er in vestibulo oris zu finden sein; eine schwierigere Frage wäre sein Vorhandensein zu beweisen, d. h. nachzuweisen, daß die mechanische Reizung eines bestimmten Bezirks der Schleimhaut in vestibulo oris den reflektorischen Schluß der Zahnspalte zur Folge hat. Es ist gar nicht leicht, auf diese Frage Antwort zu geben, und ist es mir bisher nicht gelungen, den Beweis dafür auf experimentellem Wege aufzubringen. Ich komme noch einmal auf diese Frage zurück, sobald ich die Auseinandersetzung meiner Theorie beendigt habe.

These III.

Die Entfernung eines Fremdkörpers geschieht in zwei Tempos. Im ersten wird an der betreffenden Stelle dem weiteren Vordringen des Fremdkörpers ein solcher Widerstand entgegengesetzt, daß die Vorwärtsbewegung des Fremdkörpers aufgehoben wird. Erst im zweiten Tempo wird der Fremdkörper durch die Kraft der Schutzvorrichtung zur rückläufigen Bewegung bis zur vollständigen Entfernung veranlaßt.

Ehe ich mich der Analyse der physiologischen Gesetzmäßigkeit, unter welcher das System steht, zuwende, thut es not, zuvor die mechanische Gesetzmäßigkeit zu beleuchten.

Ein Fremdkörper kann im Raum oder im Körper nur während seiner Vorwärtsbewegung vordringen. Daraus folgt, daß die Aufgabe des Schutzsystems in zwei Teile zerfällt; vor allem ist es nötig, dem vordringenden Fremdkörper an einer passenden Stelle Halt zu gebieten, d. h. einen solchen Widerstand entgegenzusetzen, daß er stillhalten muß: der Fremdkörper wird zunächst „gestellt“, um mich eines waidmännischen Ausdrucks zu bedienen. Diese Sistierung der Vorwärtsbewegung ist eben die erste Aufgabe des Schutzsystems. Im zweiten Tempo erst beginnt der Fremdkörper seine Rückwanderung, bis er endgültig aus dem Munde ausgestoßen worden ist.

Der hier ausgesprochene Gedanke ist freilich recht einfach, so einfach, daß eigentlich niemand, meines Wissens, es für nötig erachtet hat sich bei ihm näher aufzuhalten. Indessen ist es bis zur Augenscheinlichkeit klar, daß diese mechanische Gesetzmäßigkeit sich in der Idee des Baues des genannten Schutzsystems wiederspiegeln mußte, mit anderen Worten, die ganze physiologische Gesetzmäßigkeit mußte sich dieser mechanischen Notwendigkeit anpassen.

Verfolgen wir diese Ausstoßung des Fremdkörpers in zwei Tempos. Der Fremdkörper wird in seiner Vorwärtsbewegung durch die Lippen und die Zähne aufgehalten. Wie wir weiter unten sehen werden, hängt dieses Aufhalten mehr von unserem Willen als vom Reflexe ab; wie

dem auch sei, wir haben die Möglichkeit, den Fremdkörper sowohl mit den Lippen als mit den Zähnen festzuhalten — das ist das erste Tempo. Im zweiten stoßen wir mit Hilfe der Zunge den Fremdkörper nach außen.

Es ist außerordentlich interessant, die Zunge als Schutzvorrichtung von diesem allgemeinen Standpunkte zu betrachten. Fünfzig Jahre laryngologischer Praxis haben bisher keine Aufklärung darüber gegeben, was sich eigentlich alle Tage vor unseren Augen unter dem Drucke des Zungenspatels abspielt. Die Zunge, sagt man, „bäume" sich empor, verlege dem Spatel den weiteren Weg. Doch auf welche Weise kommt das zu stande? Meine Beobachtungen im Verein mit logischen Deduktionen aus meiner Theorie haben mich in Bezug auf diese Frage zu folgenden Ergebnissen geführt.

„Es muß hier ganz besonders darauf hingewiesen werden — schrieb ich in meiner ersten Arbeit — daß die Art und Weise, wie ein Fremdkörper durch die Zunge „gestellt" wird, ein sehr kompliziertes Verfahren ausmacht und durchaus nicht schablonenmäßig vor sich geht. Welche Muskelbündel zuerst eingreifen, hängt zuvörderst von dem Orte ab, von wo aus die erste Wahrnehmung des Fremdkörpers zu unserem Bewußtsein gelangt. Erweist sich ein frei beweglicher Fremdkörper auf dem Boden der Mundhöhle, so arbeitet die Zunge mit ihrem beweglichsten Teile, also ihrer Spitze, so lange, bis der Fremdkörper auf die Zunge zu liegen kommt. Ist das zu stande gekommen, so wird er auf diese Weise „gestellt", daß er mittelst der Zunge an den harten Gaumen — als festen Stützpunkt — gepreßt wird. Mit dieser Immobilisation des Fremdkörpers kommt das erste Tempo zum Abschluß. Bei der darauf beginnenden Ausstoßung des Fremdkörpers wird derselbe von der Zungenspitze längs dem harten Gaumen nach vorn, längs der hinteren Fläche der Schneidezähne bis zum Vestibulum oris und schließlich ganz hinausgeschoben."

„Das wäre der gewöhnliche Mechanismus bei Entfernung eines im Munde vollkommen mobilen Fremdkörpers. Ist derselbe jedoch unnachgiebig, wie der starre Spatel in der Hand des Arztes, so kann der Spatel auf die beschriebene Weise nicht gestellt werden und die Natur ist gezwungen, andere Wege einzuschlagen."

„Wenn wir vorsichtig genug gewesen sind, den Spatel nicht zu tief einzuführen, so steht die Zunge nach einigen mißglückten Versuchen von der Tendenz, den Spatel von unten an den harten Gaumen festzukeilen, ab und versucht eine andere Angriffsweise. Man merkt, daß der Gegendruck der Zunge plötzlich abnimmt, die Zungenwurzel zieht sich etwas zurück, wodurch der Spatel mehr nach vorn zu liegen kommt, und zugleich sieht man auch schon vor dem Spatel eine Wand aufsteigen, die, wenn man etwa den Druck verstärkt, sich lawinenartig über die Spatelspitze wölbt, wodurch die

„Stellung“ derselben als endgiltig und regelrecht durchgeführt betrachtet werden muß. In jedem nächsten Augenblick werden unter dem Spatel neue Muskelbündel hervor- resp. zurückgezogen und dem Eindringling entgegengeworfen, der nun auf einer sich bildenden, nach vorn unten abfallenden Fläche hinuntergleitet, um schließlich mit seiner Spitze bei den unteren Schneidezähnen glücklich anzulangen. So zieht sich vor einem übermächtig andrängenden Feinde eine vorgeschobene schwache Truppe auf ihre nächste Operationsbasis zurück, um von dortaus verstärkt einen neuen Vorstoß zu unternehmen. Der Kürze wegen wollen wir dieses Zungenmanöver als „Umgehungstaktik“ bezeichnen.

Nicht jede Zunge bietet jedoch ein geeignetes Objekt für die Kontrolle des beschriebenen Manövers. Geht man an die Untersuchung der Zunge, so muß man sich zunächst dessen erinnern, daß alle die Bewegungen, welche die Zunge unter dem Spateldrucke ausführt, vor allem reflektorischer Natur sind. Folglich muß alles das, was geeignet ist, die reflektorische Thätigkeit herabzusetzen, unfehlbar ungünstig auf die Untersuchung dieser reflektorischen Erscheinungen zurückwirken, da kein vollständig klares Bild gewonnen wird. Deswegen giebt die Zunge eines Kranken, die vorher oft dem Drucke des Spatels ausgesetzt war, kein dankbares Objekt für die Beobachtung ab. Dasselbe kann man auch von senilen Zungen sagen, welche schon einer gewissen Atrophie verfallen sind. Andererseits bietet eine starke Steigerung der Reflexe ebenfalls ein bedeutendes Hindernis für die Beobachtung. Welche Schlüsse kann man in jenen Fällen ziehen, wo bereits der Gedanke allein an die bevorstehende Untersuchung die Zunge des Kranken in lebhafte Bewegung versetzt? Deswegen erscheint eine fleischige Zunge, die noch nicht in den Händen der Aerzte oder einer vorsorglichen Mutter gewesen ist, am geeignetsten für unsere Beobachtungen, zumal bei Personen mit in richtigem Gleichgewicht befindlichem Nervensystem. Aber auch eine derartige Zunge garantiert uns noch nicht die Leichtigkeit der Kontrolle des Obengesagten und in wirklich klassischer Form habe ich dieses „Umgehungsmanöver“ der Zunge in den vielen Jahren meiner Praxis nur einige Mal zu Gesicht bekommen. Es waren jene Fälle, wo der Spatel in einem Augenblick zu den unteren Schneidezähnen hinabglitt, nur kraft der Arbeit des Zungenmuskels allein, bei vollkommener Ruhe des Kranken überhaupt und seines Kopfes im besonderen. Es war ein vollendetes Bild physiologischer Schönheit und so charakteristisch, daß es schwer ist, es zu vergessen, sobald man einmal den Sinn dieses Manövers erfaßt hat. Der Grund, weshalb es so selten gelingt dieses Bild zu beobachten, ist, abgesehen von dem obenerwähntcn, noch in folgendem zu suchen. Vor allem ist völlige Kopfruhe nötig; die geringste Neigung zur Seite oder zurück ändert sofort die ganze Sach-

lage, indem sie andere, kompliziertere Positionen schafft, denn es ist notwendig, daß der Spatel während der ganzen Untersuchung unverrückt in die Mittellinie des Körpers zu liegen kommt. Dies ist bei der ununterbrochenen Arbeit der Zunge um so schwerer zu erreichen, als die Zunge selbst das seitliche Abgleiten des Spatels begünstigt, sobald es ihr einmal nicht gelungen, das „Umgehungsmanöver" ungehindert durchzuführen. Wir wissen Alle, wie leicht das zu stande kommt, nur ist bis jetzt dem Sinne dieses Abgleitens nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt worden. Gleitet der Spatel von der Zunge seitwärts, so bemerken wir, daß die Zunge nach der entgegengesetzten Seite ausweicht; gleitet der Spatel rechts ab, so weicht die Zunge nach links aus. Genauere Beobachtung zeigt uns, daß diese Ablenkung der Zunge mit dem durch den Spatel ausgeübten Druck durchaus nicht parallel geht. Ich will damit folgendes betonen: hat auch die Hand des Arztes — durch Vermittelung des Spatels — der Zunge den ersten Anstoß zur Ablenkung nach dieser oder jener Seite gegeben, so geht das fernere seitliche Zurückweichen der Zunge nunmehr rein reflektorisch vor sich. Eine weitere Untersuchung des Rachens ist bei dieser Lage der Zunge natürlich unmöglich und deswegen versucht jeder Arzt, um seinen Zweck zu erreichen, mit dem Spatel die Lage der Zunge zu korrigieren. Und was kommt dabei heraus? Wir sehen, daß die Zunge fortfährt, beharrlich in der abgelenkten Lage zu verharren, obwohl der erste Druck des Spatels bereits vorüber ist und der Arzt seinerseits sogar zur Verbesserung ihrer Lage beiträgt. Dieses Bild muß uns klarer erscheinen, wenn es gelingt, in dieser Bewegung eine Zweckmäßigkeit nachzuweisen, und eine solche ist in der That vorhanden. Vergessen wir einen Augenblick, daß der Spatel von der Hand des Arztes gehalten wird, oder nehmen wir an, statt des Spatels wäre ein anderer vollkommen beweglicher Körper da. Was müßte passieren bei seitlicher Ablenkung der Zunge? Er müßte auf den Boden der Mundhöhle fallen, was hier eben den Zweck des Zungenmanövers ausmacht, denn die Einklemmung des Fremdkörpers zwischen dem Unterkiefer, dem Boden der Mundhöhle und der Zunge bildet eine relativ leicht ausführbare, darum augenscheinlich eine physiologisch angestrebte Aufgabe.

Diese Erklärung wird vollkommen durch die These IVc gedeckt Während das „Umgehungsmanöver" nicht nur die Zunge von dem betreffenden Fremdkörper — dem Spatel — sondern zugleich auch den Organismus befreit, ist bei dem eben beschriebenen „Seitenmanöver" die Sachlage eine andere. Die Zunge wird durch diese seitliche Bewegung allerdings selbst von der unmittelbaren Einwirkung des Fremdkörpers befreit; allein nicht darin besteht ihre Bestimmung als

Schutzvorrichtung, daß sie sich dem Kampfe mit dem Fremdkörper entzieht; sie soll diesen Kampf nicht nur aufnehmen, sondern auch fortsetzen, bis sie unterliegt. In diesem letzten, für das Schutzsystem kritischen Moment muß die Zunge unverzüglich von einer tiefer liegenden Vorrichtung abgelöst werden, auf Grund der These IVc. Deswegen raisonniere ich so: Fährt der Rachen bei dem „Seitenmanöver" der Zunge fort, in Ruhe zu verharren, so bedeutet dies auf Grund des Obengesagten, daß der Moment zu seiner Einmischung noch nicht gekommen ist, d. h. daß die Mittel der Zunge im Zweikampf mit dem Spatel noch nicht erschöpft sind; das System baut noch darauf, daß es der Zunge allein gelingen wird, den beweglichen Fremdkörper auf dem Boden der Mundhöhle festzuklemmen.

Daraus sehen wir, daß die auf den ersten Blick rein mechanisch aussehende seitliche Ablenkung der Zunge in Wirklichkeit eine reflektorische Erscheinung ist und ein Manöver mit tiefem physiologischen Sinne darstellt.

So kann also die mechanische Gesetzmäßigkeit der Entfernung eines Fremdkörpers in zwei Tempo's ohne jeglichen Zwang auch in Bezug auf die Zunge verfolgt werden.

In den tiefer liegenden Vorrichtungen dienen zur Fixierung des Fremdkörpers die Konstriktoren, durch welche derselbe gefaßt und festgehalten wird, bis der ihn ausstoßende Akt in Thätigkeit tritt.

Auf welche Weise wird ein Fremdkörper im Rachen fixiert und entfernt?

Im Rachen unterscheidet man drei Konstriktoren, den oberen, mittleren und unteren. Gerät ein Fremdkörper in den Schlund, so fällt er natürlich kraft seiner Schwere nach unten und muß vor allem von dem mittleren Muskel ergriffen werden, der denn auch seine Fixierung unter Beihilfe der Zungenwurzel bewerkstelligt. Zur Entfernung setzen die Kontraktionen, zuerst des unteren Konstriktors, ein, sodann beteiligen sich, in dem Maße, als der Körper nach oben gehoben wird, die Bündel des mittleren Muskels und wird der Fremdkörper allmählich in die Mundhöhle gestoßen. Doch was wird geschehen, wenn der Fremdkörper den mittleren Muskel passiert hat und es erst dem unteren Konstriktor gelungen ist ihn zu fixieren? Wo soll hier die expulsive Kraft herkommen, wenn von unten nur der unnachgiebige Kehlkopfeingang liegt? In diesem Falle erscheint zur Aushilfe der Brechakt. Der mit großer Gewalt ausgeworfene Mageninhalt reißt den Fremdkörper mit sich fort, indem er ihn mit Schleim bedeckt und dadurch schlüpfrig und beweglich macht. Nur von diesem Gesichtspunkte aus wird das Vorhandensein eines „Vorpostenrayons" für den Brechakt im Rachen verständlich.

Im Kehlkopf geht etwas ganz Analoges vor sich. Der Fremdkörper kann von den Stimmbändern erfaßt werden; aber schon beim nächsten Athemzuge müßte der Körper in die Luftröhre fallen, käme nicht der Hustenstoß, durch dessen Expulsivkraft er nach außen ausgeworfen wird.

Im Magen wird bei dem Brechakte der Inhalt zunächst dadurch fixiert, daß sich der Pylorus kontrahiert, wodurch nur der obere Ausgang frei bleibt, durch welchen nun der Mageninhalt hindurchgepreßt wird.

Nachdem ich die mechanische Gesetzmäßigkeit nachgewiesen habe, gehe ich nunmehr zu der physiologischen über und zwar zur

These IVa.

Je tiefer eine Schutzvorrichtung liegt, desto weniger ist sie dem Willen und desto mehr dem Reflex unterordnet.

Wir können wohl ungehindert Fremdkörper nach unserem Willen zwischen den Lippen und den Zähnen halten; im Rachen hingegen und vollends im Kehlkopf rufen sie einen ganzen Sturm hervor. Dieser Gesetzmäßigkeit zu grunde liegt sicher die logische Erwägung, daß die Gefahr mit dem Vordringen des Fremdkörpers in die Tiefe wächst, und daher muß in der Tiefe der Reflex auf Posten stehen und nicht der Wille, der auch schlummern kann. Dieser Umstand bedingt auch den Grad der Energie, mit der, allgemein gesprochen, die Schutzvorrichtungen in Thätigkeit treten — 1) je tiefer der Fremdkörper vordringt, desto intensiver ist der von ihm hervorgerufene Reiz und 2) je stärker der Reiz um so energischer treten die Schutzvorrichtungen in Aktion.

Während der Debatte über meinen vorerwähnten Vortrag, in einer ärztlichen Gesellschaft sprach einer der Herrn Opponenten sehr bestimmt die Meinung aus, daß meine Theorie nichts Neues enthalte, daß wir Alles das, was ich vortrug, schon „von der Seminarzeit her“ wissen. Darauf gab ich die Antwort, Opponent täusche sich, wenn er glaube, daß ich nur Altes vorbringe: alt seien bei mir nur die Thatsachen, ihre Gruppierung und Beleuchtung hingegen unzweifelhaft neu.

Die gegenwärtige These giebt ein schönes Beispiel dazu ab.

Kaum wird Jemand die These IVa ablehnen wollen und doch hat es nur auf den ersten Blick den Anschein, daß ich lange Bekanntes wiederhole; bei genauerer Analyse zeigt es sich 1) daß nicht alle Daten, welche die Formulierung der These IVa erlauben, bis jetzt eine genügende Erklärung gefunden hatten und 2) daß die Erklärung einiger dieser Thatsachen überhaupt erst durch den Hinweis auf „das Gesetz der Antagonisten“ ermöglicht worden ist.

Wir wissen wohl in welcher Form unser Willen sich in den Schutzvorrichtungen bekundet; doch was haben wir bis jetzt von den Reflexen in den vorderen Schutzvorrichtungen, den Lippen und Zähnen gewußt? Es ist notwendig, die hier von mir aufgestellte Frage klar zu erfassen. Ich weiß, daß in den vorderen Schutzvorrichtungen sich reflektorische Erscheinungen verschiedenen Ursprungs abspielen können. Diese große Reflexgruppe schränke ich dadurch ein, daß ich ihr die Reflexe ausschließlich vom Gesichtspunkte des Schutzsystems entnehme und in das Bereich meines Raisonnements bringe. Ich empfehle dem Leser gewissermaßen zu vergessen, daß die Lippen und Zähne neben den Schutzzwecken auch noch andere Funktionen haben, und frage: worin bestehen die Reflexe in den vorderen Schutzvorrichtungen und worauf sind sie zurückzuführen?

Spricht man also von den Reflexen des Schutzsystems, so wäre der Leser kaum in der Lage die Frage zu beantworten: warum öffnen sich reflektorisch bald die Lippen allein, bald die Lippen und Zähne gleichzeitig?

Bisher waren diese Thatsachen uns noch nicht hinreichend bekannt, und wenn es auch jemand gelungen war, sie von der Gesamtgruppe der Reflexe abzusondern, so hat es jedenfalls bis jetzt diesen Erscheinungen an einer Erklärung gefehlt. Der Leser konnte die Richtigkeit der These IVa gewissermaßen also nur ahnen, eine bewußte Formulierung hingegen konnte dieser These nur gegeben werden, nachdem gewisse Erscheinungen unter das „Gesetz der Antagonisten" gestellt waren, zu dessen Besprechung ich denn jetzt auch übergehe.

These IVb.

Ist eine oder sind mehrere Schutzvorrichtungen von einem Fremdkörper überwunden und tritt die nächstfolgende in Thätigkeit, so stellen nicht nur alle vorhergehenden — überwundenen — ihre Einmischung sofort ein und scheiden aus der Aktion aus, sondern es treten auch unfehlbar ihre Antagonisten in Thätigkeit („Gesetz der Antagonisten").

Haben wir es bis jetzt vornehmlich mit der reflektorischen Thätigkeit der Konstriktoren, d. h. mit den Muskelbündeln, welche auf die eine oder andere Weise das Lumen der oberen Wege verengern, zu thun gehabt, so führe ich jetzt in den Kreis meiner Betrachtungen noch die Dilatatoren ein. Ihre Thätigkeit ist im Sinne meiner Theorie ebenfalls eine reflektorische. Das Verhältnis zwischen diesen beiden Muskelgruppen ist eben in dem „Gesetz der Antagonisten" ausgedrückt, welches darauf hinausgeht, daß die weitere Einmischung einer durch den Fremdkörper überwundenen Vorrichtung, als der außerhalb der thätigen Vorrichtung liegenden, nicht nur überflüssig, sondern sich auch schädlich

erweist, in dem Sinne, als es dem Fremdkörper den Weg zum Rück- und Ausgang verlegen würde. Es ist unschwer zu ersehen, daß die Aufgabe der Muskelgruppen, welche nach außen von der kämpfenden Vorrichtung liegen, deswegen darauf gerichtet sein muß, dem Fremdkörper die rückläufige Passage zu erleichtern, d. h. das Lumen nach Möglichkeit zu erweitern. Dies wird auf doppelte Weise erreicht: 1) die Konstriktoren erschlaffen und kommen zur Ruhe und 2) wo Antagonisten vorhanden, da treten dieselben obligatorisch in Thätigkeit.

Jeder, der diese These liest, erinnert sich natürlich vor allem an den Brechakt, welcher auch mir hierbei der leitende Faden gewesen ist. Wir wissen, daß für die Ausscheidung der Brechmassen alle Thore weit geöffnet sind: der Rachen ist offen, die „Coulissen“ sind so weit, als es geht, auseinandergetreten, die Zunge wird aus dem Munde herausgestreckt, der Unterkiefer hat sich gesenkt — alles zu dem einzigen bewußten Zwecke. Dieselbe Idee läßt sich jedoch auch bei allen übrigen Vorrichtungen verfolgen.

Auf Grund des „Gesetzes der Antagonisten“ muß man erwarten, daß während des Schlusses der Zähne die Lippen unfehlbar geöffnet sein müssen. Ist dem auch so? Ich bin mir natürlich des Umstands wohl bewußt, daß wir unter dem Einflusse des Willensimpulses gleichzeitig die Zähne und die Lippen schließen können, eine Erscheinung von der noch weiter unten die Rede sein wird. Dem gegenüber habe ich hier nur jene Fälle im Auge, wo der Wille vollständig ausgeschlossen ist, d. h. wo die Reflexe allein dominieren.

Vor uns sitzt ein ungeberdiges Kind, welches uns den Rachen nicht zeigen will. Mit dem Spatel überwinden wir leicht den Widerstand der Lippen und kommen bis vor die fest geschlossenen Zähne. Jeder Arzt weiß, daß in diesem Moment der Untersuchung die Lippen so weit geöffnet sind, daß ihm beide Zahnreihen entgegensehen. Man kann mir vielleicht einwenden, daß in diesem Falle die Zähne nicht infolge eines Reflexes, sondern durch den Willen des Kindes zusammengepreßt sind. Vollständig zugestanden! Doch eben die geöffneten Lippen lassen sich nicht anders auffassen, als eine reflektorische Bewegung, indem sie bei zusammengepreßten Zähnen ihre aktive Rolle bereits ausgespielt haben und eine überwundene Vorrichtung darstellten. Wenn wir die Zahnreihe forciert haben und mit dem Spatel nun einen Druck auf die Zunge ausüben, so gesellt sich — auf Grund desselben Gesetzes — der Lippenöffnung auch noch ein reflektorisches Klaffen der Zahnreihen hinzu.

Wenn der Rachen als Schutzvorrichtung in Thätigkeit tritt und der Mensch „würgt“, so treten die „Coulissen“ möglichst zurück, die Lippen sind geöffnet, der Unterkiefer gesenkt. Ein treffliches Beispiel für das reflektorische Wesen dieser Erscheinungen haben die Laryngo-

logen stets zur Hand — dies ist die Digitaluntersuchung des oberen Rachens bei Kindern auf Adenoiden.

Unzweifelhaft habe ich mir nicht allein, sondern haben sich auch viele andere Laryngologen mehr als einmal die Frage vorgelegt: welchem glücklichen Stern haben wir es eigentlich zu verdanken, daß trotz vieljähriger Untersuchung des oberen Rachens bei Kindern unser Zeigefinger noch nicht gänzlich verstümmelt ist? In der That, die Frage ist durchaus keine müßige. Es gab eine Zeit, wo ich Vorsichtsmaßregel traf und mich glücklich schätzte, meinen Finger heil herausgezogen zu haben. Das Hineinpressen der Wange des Kindes mit der linken Hand zwischen den geöffneten Kinnladen kann doch kaum für sich allein eine hinreichende Garantie gegen den Biß bieten und ist daher richtiger eine unnütze Quälerei. Der Schutz des Fingers durch einen Metallring setzt seine Beweglichkeit herab, stumpft das Tastgefühl erheblich ab und schreckt dazu noch das Kind, wodurch die Untersuchung noch bedeutend erschwert wird. Deswegen bin ich allmählich dazu gekommen, daß ich alle diese äußeren Vorsichtsmaßregeln aufgegeben habe und einfach untersuche. Zu meiner Verwunderung hatte ich mich überzeugen können, daß dies lange nicht so gefährlich ist, als ich früher gedacht habe. Daß wir nichtsdestoweniger bei jeder Untersuchung den Finger einem gewissen Risiko aussetzen, ist unzweifelhaft.

Jedenfalls gehören starke Bisse zu den Seltenheiten. Welchem Umstande ist dies zuzuschreiben? Doch nicht etwa der Großmut und der Wohlerzogenheit des oft rabiaten Kindes? Man hat versucht, die Erklärung abzugeben, daß das Kind wegen Luftmangels unwillkürlich den Mund geöffnet hält. Dies ist nicht zutreffend. Wer zu beobachten versteht, kann nicht anders, als zu der Uebezeugung gelangen, daß das Kind während der Untersuchung würgt, hingegen durchaus nicht an Luftmangel leidet, *solange man auch mit dem Finger im oberen Rachen verweilt.* Bei der Rückführung des Fingers fährt das Kind oft noch zu würgen fort, doch die Beschleunigung der Atmung geht nur parallel dem Herzschlage. Zu einem Biß hat das Kind also immer noch genügend Luft in Reserve.

Die ganze Frage findet eine einfache Erklärung durch das „Gesetz der Antagonisten“. Sobald nämlich der Finger in den Rachen gedrungen ist und den Würganfall hervorgerufen hat, d. h. *sobald der Rachenreflex in Thätigkeit tritt, müssen die Lippen und Zähne sich reflektorisch öffnen, unabhängig vom Willen des Kindes.* Der Reiz ist unter normalen Verhältnissen so stark, der Reflex so unwiderstehlich, daß der Willensimpuls des Kindes auf Null reduziert wird. Ich habe mich davon überzeugt, daß man den Finger lange im oberen Rachen halten kann und daß er sich dabei unter normalen Verhältnissen die ganze Zeit in absoluter Sicherheit befindet: *Das Kind kann nicht beißen, selbst wenn es wollte.*

Diese Frage erörternd, schrieb ich in meiner zweiten Arbeit folgendes:

„Da das Kind beim Vordringen des Fingers in der Mundhöhle nichts besonderes Unangenehmes verspürt, ja gelegentlich zum Spaß oder aus übler Gewohnheit diese Manipulation an sich auch selbst ausführt, also davon auch nichts Arges erwartet, so hat es auch eigentlich keinen Grund scharf zuzubeißen. Leichtes Fassen des Fingers mit den Zähnen ist dem Kinde durchaus nicht zu verbieten: es dient zu seiner Beruhigung durch die Voraussetzung, der Finger befände sich ja in seiner Gewalt, es könne ja jeden Augenblick, sobald es wolle, zubeißen. Bei dieser Kalkulation irrt sich aber das Kind ganz gewaltig. In demselben Moment, wo der Finger die Zungenwurzel tangiert, wo also die unangenehmste Seite der Exploration eigentlich beginnt, in demselben Moment, wo das Kind glaubt, beißen zu können, *kommt es mit seinem Willen zu spät* — der Reflex ist in Aktion getreten und der Finger befindet sich, wie gesagt, bereits in absoluter Sicherheit".

Und doch kommt es vor, daß man tüchtig gebissen wird. Worauf ist das zurückzuführen? Unzweifelhaft befindet sich der Finger gänzlich in der Gewalt des Kindes *bis zum Moment der Auslösung des Rachenreflexes*. Darum ist langandauerndes Verweilen des Fingers *im Munde* unbedingt gefährlich und man muß sich beeilen, möglichst schnell in den oberen Rachen zu gelangen. *Je schwächer sich der Rachenreflex bekundet, um so größer ist die Gefahr, gebissen zu werden*. Darum ist es klar, daß Fälle von Anästhesie des Rachens für den Arzt die größte Gefahr darbieten.

Die Richtigkeit dieser durch das „Gesetz der Antagonisten" hier gegebenen Erklärung läßt sich durch folgenden Versuch unschwer kontrollieren. Einem gutgearteten Kinde führt man den Finger *in den Mund* und heißt es den Finger leicht mit den Zähnen fassen. Während langsamen Vorwärtsführens des Fingers in die Tiefe muß man sorgfältig auf die den Finger pressende Kraft achten. *In dem Moment, wo der Rachenreflex ausgelöst wird, fühlt man, daß der Druck plötzlich aufgehoben wird* — die Zähne und Lippen klaffen reflektorisch.

„Jene Herren Kollegen — schrieb ich in meiner zweiten Arbeit —, welche doch noch der Anschauung huldigen sollten, sie hätten ihren heilen Finger am meisten der Gutartigkeit der Kinder zu verdanken, muß ich zu einer kleinen Exkursion ins Tierreich einladen.

Viele Jahrhunderte hindurch, als die Urwälder des europäischen Rußlands noch mächtige Strecken einnahmen und der Schießprügel seinen zivilisatorischen Einzug in das einsamste Dorf noch nicht gehalten hatte, gab es bei uns, bis weit nach Litthauen hinein, eine besondere Jägerspecies für die Bärenjagd. Der Jäger — meist Bauer — mit einer Heugabel und einem Messer bewaffnet, machte *allein* einen

Ausfall gegen den Bären. Mißlang die Aufspießung des Tieres und ging die Heugabel in Stücke, so sprang der Jäger einige Schritte zurück, um nun den Kampf auf Leben und Tod mit dem Messer auszufechten. Wie bekannt, besteht die Kampfweise des Bären darin, daß er auf den Hintertatzen auf den Menschen losgeht, um ihn, unter Ausschluß des Gebisses in seiner Umarmung zu erdrücken. Im entsprechenden Augenblick macht nun der Jäger einen Vorstoß, welcher darin besteht, daß die linke, mit einem Riemen umbundene Hand dem Thiere tief in den Rachen gestoßen wird, während mit der rechten die tödtliche Aufschlitzung des Bauches ausgeführt wird. Nun muß natürlich der Ausdruck „mit Ausschluß des Gebisses" nicht buchstäblich genommen werden. Für gewöhnlich beißt das Tier beim Angriff nämlich nicht, was ihm jedoch in den Rachen gerät, wird selbstverständlich zermalmt. Warum zerfleischt denn der Bär nicht die augenscheinlich so leichtfertig in den Rachen gesteckte Hand? Gutmütigkeit und Menschenliebe werden es wohl nicht sein, die ihn daran hindern, auch kein Luftmangel, sondern wiederum der einfachste der Gründe — weil er es nicht kann."

„Ob sich dieses Manöver ohne Riemen nicht besser ausführen ließe? Sollte nicht vielleicht mancher Jäger sein Leben gerade deshalb eingebüßt haben, weil durch das Zusammenschnüren die natürliche Gelenkigkeit der Hand beeinträchtigt wurde? Laut These IVb wäre der Riemen als unnütz zu bezeichnen. Dem Volksglauben nach ist der vierzigste Bär der gefährlichste." —

Gehen wir nun zu der Frage über: wie hat man vom Gesichtspunkte des „Gesetzes der Antagonisten" Erscheinungen zu betrachten, welche in den tieferen Teilen, dem Schlunde und Kehlkopfe, bei dem Brechakte und Hustenstoße beobachtet werden?

Es scheint, daß wir bis jetzt keine ganz klare Vorstellung von der Rolle gehabt haben, welche der Rachen, während des Verweilens eines Fremdkörpers in ihm, spielt und von dem dadurch hervorgerufenen Brechakte. Auf Grund des „Gesetzes der Antagonisten" läßt sich hier folgendes Bild entwerfen.

Ein Fremdkörper ist in den unteren Abschnitt des Rachens geraten und mit Hülfe des unteren Konstriktors und der Zungenwurzel „gestellt" worden. Als expulsive Kraft erscheint hier der Brechakt, wie bereits bei These III erläutert worden ist. Es wäre vollkommen inkonsequent, wenn in dem Moment des Eintrittes des Brechaktes der Pharyngokonstriktor beharrlich fortführe den Fremdkörper festzuhalten. Im Gegenteil, es erfordert der Mechanismus der Entfernung des Fremdkörpers, daß der Pharyngokonstriktor in demselben Moment erschlaffe, wo die Brechmasse anrückt.

Es versteht sich von selbst, daß bei der rückläufigen Ausführung des Fremdkörpers die Schutzvorrichtungen in

der umgekehrten Reihenfolge, als wie sie in Thätigkeit getreten sind, zur Ruhe kommen; so kommt der Rachen früher zur Ruhe, als die Zunge.

Daher ist es natürlich, daß nach dem Sistieren des Erbrechens die Pharyngokonstriktoren aufs neue in Thätigkeit treten, um die im Rachen verbleibende Brechmasse in die Mundhöhle auszustoßen.

Auf Grund dessen können wir im gegebenen Falle in der Thätigkeit des Rachens folgende drei Perioden unterscheiden: 1) Die Einmischung der Pharynxkonstriktoren, 2) den Eintritt des Erbrechens und die gleichzeitige Erschlaffung der Pharyngokonstriktoren und 3) das Aufhören des Erbrechens und die neue Einmischung der Pharyngokonstriktoren.

Ich denke dieses Bild ist um vieles klarer, als das, welches uns in einem ähnlichen Falle Richet zeichnet: „Zieht die Anstrengung des Schluckens den Uebergang der Nahrung in die Speiseröhre nicht nach sich, so entsteht, bei Verstärkung dieser Anstrengung während einiger Augenblicke, ein regelrechter Krampf des Schlundes, der, immer energischer werdend, sich bis auf den Magen erstreckt und den Beginn einer Brechbewegung einleitet."

Also nur das „Gesetz der Antagonisten" giebt uns die Möglichkeit uns in dem komplizierten Bilde zurechtzufinden, welches die Beteiligung des Rachens am Brechakte darbietet. —

Auf einen scheinbaren Widerspruch möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers lenken.

Sobald die Zunge überwunden ist und irgend eine tieferliegende Vorrichtung eingreift, müssen wir, wie gesagt, erwarten, daß die Zunge sofort außer Thätigkeit tritt, d. h. im Sinne meiner Theorie stets dasselbe Bild der Inaktivität aufweist. Dem ist jedoch nicht so. Während beim Brechakte und dem Hustenstoße die Zunge flach zu liegen kommt und bei intensiv ausgesprochenem Reflexe sogar aus dem Munde herausgeschnellt wird, zieht sich die Zunge während des Würgaktes eher zurück. Auf den ersten Blick also ein schreiender Widerspruch, der sich jedoch bei näherer Betrachtung in Wohlgefallen im Sinne meiner Theorie auflöst.

Will man sich an die Untersuchung der Zunge als Schutzvorrichtung machen, so muß der grobanatomische Standpunkt, nach dem wir die Zunge als ein Organ zu betrachten gewohnt sind, aufgegeben werden. Vielmehr ist die Zunge als ein zweiteiliges Organ zu denken und zwar geteilt durch einen Querschnitt, der etwa in der Fläche der beiden Arcus palatoglossi zu liegen käme. So kann denn eine „vordere Zungenschutzvorrichtung" — für die Mundhöhle und eine „hintere" — für den Rachen gedacht werden.

Wie wäre diese Einteilung vom Gesichtspunkte der Thesen IV b

und IVc zu betrachten? Nun, ich denke streng im Sinne dieser Gesetzmäßigkeiten, d. h. wenn die „vordere Zungenvorrichtung“ in Thätigkeit tritt, so bleibt die „hintere“ im Ruhezustand, und tritt die „hintere“ in Aktion, so wird die „vordere“ außer Thätigkeit gesetzt. Jetzt kommt aber die Klausel: Ist die eine der beiden Zungenvorrichtungen aktiv engagiert, so muß die andere gewisse Bewegungen passiv mitmachen, weil beide Hälften miteinander organisch verbunden sind (passiv — selbstverständlich nur im Sinne des Schutzsystems).

Ich denke, daß dieser Standpunkt uns die Frage zur vollständigen Zufriedenheit klärt. Während des Brechaktes sind beide Zungenvorrichtungen als überwunden zu betrachten und funktionieren in demselben Sinne, weshalb denn auch die Zunge über die Zahnreihe herangestreckt wird; ebenso beim Husten, anders beim Würgakte. Hier ist die „hintere Zungenvorrichtung“ aktiv engagiert: sie zieht sich zurück um in Gemeinschaft mit den Pharinxkonstriktoren den Fremdkörper zu fixieren. Organisch mit der „hinteren Zungenvorrichtung“ verbunden, kann die „vordere“ selbstverständlich in diesem Falle nicht vollständig außer Aktion treten, wie es eigentlich das „Gesetz der Antagonisten“ fordert, sondern muß zum Teil auch diese Bewegung nach hinten, wie ich mich eben ausgedrückt habe, passiv mitmachen.

Ich muß gestehen, daß die eben hier aufgeworfene Frage mit zu den größten Schwierigkeiten gehörte, welche ich beim Aufbau meiner Theorie zu bewältigen hatte, wenn auch die Antwort darauf möglicher Weise jetzt als etwas einfaches, klares, ja selbstverständliches erscheinen mag. Ich bin überzeugt, daß das „Gesetz der Antagonisten“ bereits einige Jahrzehnte früher formuliert worden wäre, wenn die auftauchende Grundidee nicht jedesmal so unmittelbar an diesem eigentümlichen Verhalten der Zunge zerschellt wäre. —

Wie die Pharynxkonstriktoren im Moment des Brechaktes zurückgehen, so thun es auch die Stimmbänder, die den Fremdkörper fixieren, im Moment des Hustenstosses; gleichzeitig stehen Lippen und Zähne offen. —

Nachdem ich damit die Analyse des „Gesetzes der Antagonisten“ in seinen Hauptzügen abgeschlossen habe, gehe ich nunmehr zur These IVc über, deren richtiges Verständnis nur mit Hilfe dieses Gesetzes ermöglicht wird.

These IVc.

Die Schutzvorrichtungen treten nicht anders in Thätigkeit als einzeln und zwar in der Reihenfolge ihrer physiologischen Anordnung.

Bei freier Nasenatmung sind die Lippen sanft geschlossen, wodurch

eben der Zugang zu den oberen Wegen beständig geschützt ist; alle übrigen Vorrichtungen hingegen befinden sich im Zustande der Ruhe. Infolge des Gleichgewichts des Unterkiefers bei der Nasenatmung bilden die beiden Zahnreihen eine Spalte. Sogar das feste Zusammenpressen der Lippen unter dem Einflusse des Willens führt nicht zum Schlusse der Zähne — die Zahnspalte bleibt im Ruhezustand, d. h. halb geöffnet. Ueberwinden wir bei einem Kinde die Lippen mit einem Spatel, so stoßen wir, wie gesagt, auf die zusammengebissenen Zähne; doch durch die Spalte zwischen den Nachbarzähnen können wir sehen, daß die Zunge in völliger Ruhe verharrt. Es wäre unschwer, diese Gesetzmäßigkeit auch tiefer zu verfolgen.

Wenn nun jene Schutzvorrichtungen, welche nach innen von der in Thätigkeit befindlichen liegen, zunächst in Ruhe verharren, die vorliegenden hingegen auf Grund des „Gesetzes der Antogonisten" außer Aktion treten müssen, so ist nur der einzige logische Schluß möglich, nämlich der, daß die Schutzvorrichtungen nicht anders als einzeln in Aktion treten können. Diese Gesetzmäßigkeit ist als vollkommen zweckentsprechend anzuerkennen und man kann nicht anders, als, wie bei These IVa, darin eine Beobachtung des Prinzips der „Oekonomie in den Mitteln" von Seiten der Natur erblicken. —

Es bleibt mir in dieser These jetzt übrig mich ihrer zweiten Hälfte zuzuwenden, d. h. nachzuweisen, daß die Schutzvorrichtungen „in der Reihenfolge ihrer physiologischen Anordnung" eingreifen.

Es versteht sich von selbst, daß man aus dieser These nicht den Schluß ziehen darf, daß etwa dem Glottiskrampf unfehlbar eine Einmischung des Rachens vorausgehen muß. Bereits aus dem Abschnitte über die Definition eines Fremdkörpers ist zu ersehen, daß ein Körper eine Schutzvorrichtung passieren kann ohne sie in Aktion zu setzen, wenn eben der Reiz, den der Körper auf den betreffenden „Vorpostenrayon" ausübt, ein zu minimaler ist. Man kann ja z. B. mit einer Sonde mit einem Schwunge in den Kehlkopf gelangen, ohne die vorlagernden „Vorpostenrayons" zu reizen.

Die zweite Hälfte der These IVc möchte ich also in dem Sinne verstanden wissen, daß, wenn in der Reihenfolge der Schutzvorrichtungen a, b, c, d . . . . sagen wir b überwunden ist, dann unvermeidlich c in Funktion zu treten hat, keineswegs aber a oder d. Die Vorrichtung a kann beim Vordringen des Fremdkörpers nicht in Thätigkeit treten auf Grund des „Gesetzes der Antagonisten", dies ist klar; deshalb bleibt uns nur übrig, uns mit den Vorrichtungen c, d . . . . zu beschäftigen.

Nach allem über die Aktion des Schutzsystems Gesagten wäre es im Zusammenhange mit unserer täglichen Erfahrung überflüssig, sich weiter darüber zu verbreiten, daß alles in Wirklichkeit so vor sich

geht, wie es in These IVc dargestellt ist, logischerweise die Vorrichtung c in Thätigkeit tritt. Die Aufgabe, welche ich hier zu lösen habe, ist anderer Art: ich muß nämlich nachweisen, auf welche Weise die Vorrichtungen c, d .... in Funktion gesetzt werden, wenn b überwunden ist.

Es ist vollkommen verständlich, daß ein Fremdkörper mit unregelmäßigem Umriß und scharfen Kanten während seines Vordringens hintereinander sämtliche Vorpostenrayons reizt, und daß daher alle betreffenden Vorrichtungen auch unfehlbar „in der Reihenfolge ihrer physiologischen Anordnung“ in Funktion treten.

Doch ist ein anderer Fall denkbar. Was wird vorgehen, wenn ein Fremdkörper über keine Offensivbewegung verfügt, sondern kraft der Umstände unaufhörlich nur einen und denselben Vorpostenrayon reizt? Einen solchen Fall kann man sich vorstellen, wenn eine Fischgräte z. B. sich in einer der Lakunen der Mandeln festgesetzt hat. Sie wird immer denselben „Vorpostenrayon“ reizen und zwar mit negativem Erfolg, da die entsprechende Schutzvorrichtung nicht im stande sein wird, die Gräte zu entfernen, mit anderen Worten, die betreffende Schutzvorrichtung wird als überwunden betrachtet werden müssen.

Es giebt keine Thatsache, die dafür spreche, daß das Schutzsystem sich dabei beruhigt, wenn eine Vorrichtung überwunden ist. Wozu existiert denn das „Schutzsystem“? Im Gegenteil weist alles, was wir wissen, darauf hin, daß, wenn die eine Vorrichtung nicht die Möglichkeit hat, sich von dem Fremdkörper zu befreien, der Reiz weiter in die Tiefe geht. Doch die Ueberwindung der einen Vorrichtung zieht ja noch nicht mit unfehlbarer Folgerichtigkeit den Reiz des „Vorpostenrayons“ der nächstfolgenden Schutzvorrichtung nach sich, wie wir es eben an dem Beispiele der Fischgräte gesehen haben. Nichtsdestoweniger sehen wir, daß z. B. nach Ueberwindung der Vorrichtung c, d in Thätigkeit tritt, obwohl sein „Vorpostenrayon“ gar nicht gereizt wird. Dies zeigt uns, daß die Natur die Sicherheit des Organismus allein durch die Ausrüstung des Schutzsystems mit „Vorpostenrayons“ nicht für genügend garantiert gehalten hat und daß zur Inthätigkeitsetzung tiefer liegender Schutzvorrichtungen noch ein anderer Weg existieren muß. Wenden wir uns zwecks fernerer Aufklärung der laryngologischen Praxis zu.

Ein leichtes Hervorstrecken der Zunge — über den Rand der Zähne — auf kurze Zeit ruft keine besondere Reaktion hervor. Fixiert man sie aber in dieser Lage, indem man sie mit einem Taschentuch faßt, so äußern sich an der Zunge früher oder später je nach der Empfindlichkeit des Subjekts reflektorische Rückwärtsbewegungen mit dem augenscheinlichen Zwecke, die Zunge zu befreien. Doch der Versuch

mißlingt und was sehen wir? Wir beobachten, daß der Reiz sich weiter auf tieferliegende Vorrichtungen erstreckt, d. h. daß *eine* Vorrichtung *nach der anderen* in der Reihenfolge ihrer physiologischen Anordnung in Thätigkeit tritt und daß die Sache mit einem Brechakte endigt, wenn die Zunge bis dahin, d. h. während des Würgaktes, nicht aus unserer Hand herausgeglitten ist.

Da die Zunge dabei durchaus nicht durch unsere Hand herausgezerrt, sondern einfach *festgehalten* wird, so kann man das aufeinanderfolgende Inthätigkeittreten der Schutzvorrichtungen — der „Coulissen“, des Rachens, des Brechaktes — nicht dem *direkten* Reize ihrer „Vorpostenrayons“ durch etwa übermäßige mechanische Dehnung der Schleimhaut zuschreiben, was bei einer bis an die Grenze des Möglichen herausgezogenen Zunge wohl denkbar ist. Wenn also die mechanische Reizung der „Rayons“ hier mit Bestimmtheit ausgeschlossen ist, welchem Umstand soll man dann die Einmischung der tieferliegenden Vorrichtungen zuschreiben? Mein Urteil ist dies: *Hier muß ein anderer Weg für den Reflex existieren, der sich von der überwundenen Vorrichtung* (b) *nach dessen Centrum richtet und von da auf die eine oder andere Weise das Centrum der folgenden Vorrichtung* (c) *zur Thätigkeit anregt.* Die auf die oben beschriebene Art gefaßte Zunge stellt eine überwundene Vorrichtung dar, infolgedessen die „Coulissen“ angeregt werden; aber auch das Eingreifen der „Coulissen“ ändert natürlich die Sachlage nicht und sie werden als eine Vorrichtung, welche die an sie gestellten Erwartungen nicht gerechtfertigt hat, ebenfalls in die Kategorie der überwundenen Vorrichtungen versetzt, worauf die Reihe an den Rachen kommt u. s. w. Auf Grund dieser Erwägungen formuliere ich den folgenden Schluß: *Ist eine Vorrichtung überwunden, so tritt reflektorisch die folgende in Thätigkeit, sei es auf dem Wege des unmittelbaren Reizes ihres „Vorpostenrayons“ oder auf einem indirekten Wege, indem dem entsprechenden Centrum die Nachricht von der erfolgten Niederlage der vorliegenden Vorrichtung zugetragen wird.*

Nur auf diese Weise läßt sich, wie es scheint, der Umstand erklären, daß im allgemeinen die der erschwerten Laryngoskopierung vorausgeschickte Bepinselung des Rachens mit Cocain die Erwartungen lange nicht in dem Maße rechtfertigt, als man es a priori erwarten könnte. Ist der Spiegel von einer geübten Hand eingeführt, so reizt er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den „Vorpostenrayon“ sehr wenig; ist dem aber so, so kann man auch nicht viel vom Cocain erwarten, welches natürlich nur die Ausschließung der Funktion dieses oder jenes „Vorpostenrayons“ zur Folge hat. Gründe für die Schwierigkeit einer Spiegeluntersuchung giebt es eine ganze Reihe, hier aber

kann uns nur das Unvermögen des Subjekts, das Halten der hervorgestreckten Zunge zu ertragen, interessieren. Alle Folgen dieses Unvermögens müssen eben meiner Ansicht nach auf die soeben beschriebene indirekte Fortleitung des Reflexes zurückgeführt werden.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir die Aufmerksamkeit des Lesers auf ein uns Laryngologen wohl bekanntes, doch nicht genügend erklärtes Bild zu lenken.

„Bei ängstlichen, nervösen, hysterischen Personen beobachtet man zuweilen, daß während der laryngoskopischen Untersuchung beim Versuch, zu inspirieren, die Stimmbänder anstatt auseinanderzugehen, sich einander nähern und die Glottis schließen, so daß eine vorübergehende inspiratorische Dyspnöe entsteht, die zwar den Kranken zwingt, die Glottis momentan zu öffnen, daß aber sofort wieder ein krampfhafter Schluß der Stimmbänder erfolgt, der eine weitere laryngoskopische Untersuchung unmöglich macht. Diese fehlerhafte Aktion der Stimmbänder kann zwar als pathologisch nicht angesehen werden, weil sie nur während des einen Aktes der laryngoskopischen Untersuchung stattfindet und bei einiger Beruhigung des Kranken der normalen Aktion Platz macht, indes sie giebt uns ein Bild einer Reihe von Motilitätsstörungen, die zwar in ihren Ursachen und Erscheinungen differieren können, aber das Gemeinsame haben, daß dem Willensimpulse nicht die intendierte Bewegung, sondern eine andere nicht beabsichtigte, zweckwidrige folgt oder sich mit der beabsichtigten kombiniert.“

Mit diesen Worten leitet GOTTSTEIN in seinen „Krankheiten des Kehlkopfes“ das Kapitel über Koordinationsstörungen ein. Ich habe diese Einleitung wörtlich citiert, das Beste, was ich wohl thun konnte, denn es schien mir schwer, für die erwähnte Erscheinung eine bessere Beschreibung zu liefern, als die gedrängte, schlichte, wahrheitsgetreue GOTTSTEIN's. Ob ihm die Deutung dieser Erscheinung ebenso geglückt ist, wie die Beschreibung, werden wir gleich sehen. Diese Definition der parakinetischen Motilitätsneurosen in der zweiten Hälfte dieses Citats wird von FELIX SEMON im HEYMANN'schen „Handbuch“ als ungenügend betrachtet. Da mich hier diese Definition zum Teil interessiert, so will ich FELIX SEMON's Motive hier kurz angeben. Er schreibt, daß diese Definition „nicht völlig auf diejenigen Koordinationsstörungen der Stimmlippen paßt, welche bei der gewöhnlichen sich ohne jeden Willensimpuls vollziehenden Atmung angetroffen werden“. FELIX SEMON möchte den Begriff der laryngealen Koordinationsstörungen breiter fassen und ihn nicht nur auf Willensbewegung, „sondern auf alle Bewegungen ausdehnen, die den normalen motorischen Mechanismus des Kehlkopfs nicht etwa zeitweise unterbrechen (wie es die gewöhnlichen Krämpfe thun), sondern ihn mehr oder minder dauernd in zweckwidriger Weise verändern.“

Alle Autoren sind wohl darüber einig, daß die zweckwidrige, perverse Thätigkeit gerade zu dieser Gruppe der Koordinationsstörungen gehört, als auch jene zwei von F. SEMON im MACKENZIE'schen Handbuch (S. 614) beschriebenen Fälle „perverser Aktion der Stimmbänder", welche mit inspiratorischer Dyspnöe einhergingen; namentlich war im zweiten Falle die Inspiration so geräuschvoll, wie F. SEMON dies bisher nur bei hochgradigen Fällen von doppelseitiger Paralyse der Crico-arythenoidei postici gesehen hatte.

Nachdem ich das Gebiet, in welchem sich zeitweilig meine ferneren Untersuchungen bewegen werden, abgesteckt habe, wende ich mich den Fragen zu: In welchem Verhältnis steht jene uns allen wohlbekannte, eben nach dem GOTTSTEIN'schen Handbuch citierte Erscheinung des Stimmbandschlusses beim Laryngoskopieren zur eigentlichen „perversen Aktion" der Stimmbänder? Was hat der bewußte Stimmbandschluß beim Laryngoskopieren mit dem eigentlichen „inspiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampf" gemein? Muß er als zweckwidrig, also pathologisch bezeichnet, hiermit kurzweg in die Gruppe der „perversen Aktionen" eingereiht werden?

In den meisten Lehrbüchern wird dieser Stimmbandschluß beim Laryngoskopieren von den Autoren dem Lernenden als ein für das Studium bequemes, weil in einer jeden größeren Ambulanz sich oft darbietendes Bild einer perversen Aktion angeführt. Die eigentliche Stellungnahme der Autoren zu diesem Bilde ist jedoch durchaus keine einheitliche, weist hingegen gewisse Abweichungen und Nüancen auf.

GOTTSTEIN sagt: „Diese fehlerhafte Aktion der Stimmbänder kann zwar als pathologisch nicht angesehen werden...."

STÖRK schreibt, daß „diese Bewegungen der Stimmbänder den Charakter des Zweckmäßigen ganz verloren zu haben scheinen" — Erkrankungen der Nase etc. I. Bd., S. 294.

MORITZ SCHMIDT bezeichnet diesen Stimmbandschluß als pervers — „diese perverse Aktion verliert sich aber meist während der ersten oder den folgenden Untersuchungen" — Krankheiten der Luftwege S. 613.

F. SEMON: „Diese „perverse Aktion" kann in seltenen Fällen chronisch werden und eine Neurose sui generis „den inspiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampf" darstellen" — HEYMANN's Handbuch, Bd. I, S. 573.

Aus diesen Citaten ist zunächst der Umstand zu ersehen, daß das Verhältnis des bewußten laryngoskopischen Bildes zur Gruppe der „perversen" Aktionen, d. h. seine Stellung zur Pathologie noch keineswegs als genügend geklärt betrachtet werden kann. —

Als ich mich durch gewisse Andeutungen bewogen fühlte, diesen

laryngoskopischen Stimmbandschluß an das Licht meiner Theorie heranzuziehen, fiel mir bald ein Umstand auf. In einer stark besuchten Ambulanz läßt sich diese Erscheinung häufig genug beobachten und zwar nicht nur die leichteren Fälle, sondern auch solche, welche eine Fortsetzung der Untersuchung für die nächsten Augenblicke zur Unmöglichkeit machen. Woher kommt es nun, daß wir in der Ambulanz nie jenen inspiratorischen Stridor zu hören bekommen, der doch als eine logische Notwendigkeit während einer Inspiration bei verengter Glottis zu erwarten ist?

Die Antwort lautet kurz: Weil beim bewußten Bilde überhaupt keine Inspiration zu stande kommt.

Jeder Laryngologe weiß, daß die eigentliche ruhige Besichtigung des Spiegelbildes — von anatomischen Schwierigkeiten abgesehen — erst mit jenem Moment ihren Anfang nimmt, wo der Patient gleichmäßig zu atmen beginnt. Das ist eine alte Erfahrung, an der wohl niemand rühren wird. Daher sind wir denn auch den Kranken gegenüber durchaus nicht karg mit Aufforderungen, nur ja recht ruhig und gleichmäßig zu atmen. Eins ist das Ergebnis der Erfahrung, was anderes — die Erkärung dazu. Ich will den Versuch wagen, mich an die Deutung dieser äußerst komplizierten Erscheinung zu machen.

Die Atmung besteht aus einer Aufeinanderfolge von Ex- und Inspirationen. Einer Inspiration muß also eine Exspiration vorausgegangen sein. Da der Hustenstoß, welcher ohne eine forcierte Exspiration, als Explusivkraft, undenkbar ist, nach meiner Anschauung mit in das obere Schutzvorrichtungssystem gehört, so untersteht er mitsamt dem Exspirationsakte den Gesetzen dieses Systems, also auch der Gesetzmäßigkeit, welche in der These IV c ihren Ausdruck gefunden hat. Diese These fordert, daß, sobald eine Vorrichtung in Aktion tritt, die tieferliegenden sich so lange passiv zu verhalten haben, bis die Reihenfolge an sie kommt, sei es auf dem Wege des direkten Reflexes vom Vorpostenrayon aus, sei es auf dem oben explizierten indirekten Wege; es darf also auch keine Exspiration eintreten, folglich auch keine Inspiration, überhaupt keine Atmung — der „Atem stockt". Dieses nach dem Schema des oberen Schutzvorrichtungssystems.

Nun wirkt hier aber gleichzeitig ein anderer mächtiger Faktor mit, welcher nach und nach zur Geltung kommen muß — der Lufthunger. Dieser Faktor bewältigt den hemmenden Einfluß, welcher vom oberen Schutzsystem auf das Atmungscentrum ausgeübt wird, und eine Inspiration resp. Exspiration kommt zu stande.

Diese Erklärung entspricht durchaus dem Thatbefunde, indem wir in jedem Falle eines Fremdkörpers in den oberen Wegen eine Behinderung in der Atmung nachweisen können. Ist die hemmende Wirkung auf das Atmungscentrum bei schwach ausgelöstem Reflexe

bloß angedeutet, so genügt bereits ein geringer Grad des Lufthungers, um eine Inspiration einzuleiten: die Atmungsbeschwerden sind wenig ausgesprochen. Wird hingegen ein intensiver Reflex vom Fremdkörper ausgelöst, so tritt die Atmungsstörung ganz markant hervor und macht auf die Anwesenden einen höchst beängstigenden Eindruck, selbst wenn der Fremdkörper gar nicht im Larynx steckt: der Lufthunger muß sich hier schon zu einem bedeutenderen Grade steigern, um einen Atemzug zu ermöglichen.

Also nicht nur theoretische Erwägungen, sondern auch die tägliche Erfahrung gestatten es, den Satz aufzustellen, daß, solange ein beliebiger Teil des oberen Schutzsystems auf reflektorischem Wege in Thätigkeit ist, eine regelmäßige Atmung ausgeschlossen ist, dieselbe muß unbedingt mehr oder weniger bedeutenden Störungen unterworfen sein.

In diesem Satz finden wir also eine Erklärung für den Umstand, daß, wie wir es täglich erleben, der Kranke dem an ihn beim Laryngoskopieren erteilten Befehle, ruhig zu atmen, meist nicht sofort, sondern erst nach einiger Anpassung nachkommen kann. Wir sehen oft, daß trotz unseres Befehls der Atem stockt und erst dann ermöglicht wird, wenn dem Willensimpulse noch der Lufthunger zu Hilfe kommt.

Dieses Faktum war uns ja längst bekannt, nur daß wir uns mit einer einfacheren Erklärung zufrieden gaben. Wir glaubten, daß der Grund dieser Atmungsstockung bei Fremdkörpern in der möglichen Gefahr einer Aspiration des Fremdkörpers zu suchen wäre. Dies ist allerdings eine recht naheliegende, jedoch keineswegs eine genügende physiologische Erklärungsweise. Wir können doch unmöglich beim Ziele oder Zwecke einer Erscheinung stehen bleiben, sondern müssen auch den Mechanismus nachweisen, d. h. nachforschen, auf welchem Wege die Natur das gesteckte Ziel zu erreichen sucht.

Diese Erwägungen führen mich zu dem Schlusse, daß eine ruhige Atmung beim Laryngoskopieren erst dann ermöglicht wird, wenn das obere Schutzvorrichtungssystem, soweit es vom Reflex beherrscht wird, außer Aktion tritt, was nur durch die Reduzierung des Reizes auf das denkbare Minimum durch die Gewandtheit des Arztes erzielt werden kann.

In der Befürchtung vom Leser doch nicht so ganz richtig verstanden worden zu sein, erlaube ich mir die Erscheinungen des ständigen Reizes, der beim Laryngoskopieren ununterbrochen das obere Schutzsystem beschäftigt, nochmals zusammenzufassen.

Das Schutzsystem kommt deshalb schwer zur Ruhe, weil ein ständiger Reiz auf indirektem Wege fortleitend auf die Centra der einzelnen Schutzvorrichtungen ausgeübt wird, jener Reiz, der teils von der fixierten, also überwundenen Zunge, teils vom weichen Gaumen

durch die Reibung des Spiegelrückens ausgeht. Selbstverständlich ist auch der durch den Spiegel vom Vorpostenrayon ausgelöste direkte Reflex nicht mit Stillschweigen zu umgehen, doch spielt dieser Reiz bei dem Inthätigkeittreten der um vieles tiefer liegenden Schutzvorrichtungen insofern keine Rolle, als auf Grund meiner Theorie der direkte Reflex — vom Vorpostenrayon aus — nur die eine Vorrichtung zur Aktion bestimmt, nicht aber die tiefer liegenden, welche vom weichen Gaumen aus nur durch einen Reflex auf indirektem Wege zur Aktion angeregt werden können. Wir haben uns also die Sache so zu denken, daß in den ersten Augenblicken des Laryngoskopierens nur der direkte Reflex — auf die Rachenmuskulatur — zur Geltung kommt; dauert hingegen dieser Reiz länger und ununterbrochen, analog der Fischgräte in der Lakune, so wird der Rachen gleich der Zunge, wie ich mich ausgedrückt habe, in die Kategorie der überwundenen Vorrichtungon übergeführt und der Reflex wird auf indirektem Wege auf tiefer liegende Vorrichtungen geleitet.

Da der Rachen das Kreuzungsgebiet für den Digestions- und den Respirationstractus bildet, so kann dieser indirekte Reflex sich bald auf den einen, bald auf den anderen Tractus erstrecken. Legt man beim Laryngoskopieren auf die Atmung kein Gewicht und wird der weiche Gaumen immerfort gereizt und die Zunge festgehalten, so spielt sich der Widerstand des Schutzsystems im Digestionstractus ab, d. h. es tritt ein Würgakt ein, welcher später durch den Brechakt abgelöst werden kann. Sobald man jedoch dem Kranken anbefiehlt zu atmen, d. h. sobald der Willensimpuls auf das Atmungscentrum einwirkt, womit gleichzeitig das Signal „Gefahr im Anzuge“ — durch das Eindringen des angeblichen Fremdkörpers in die Luftwege — gegeben wird, ändert sich sofort das ganze Bild: der Reflex wird auf indirektem Wege vom System des Digestionstractus auf das des Respirationstractus hinübergespielt. Das Resultat davon: das Würgen hört auf, Erbrechen ist nicht mehr zu befürchten — wir haben es jetzt unmittelbar mit dem Schutzsystem des Respirationstractus zu thun.

Ist bei einer solchen Sachlage fortan ein ruhiges, gleichmäßiges Atmen möglich? Aus bereits erörterten Gründen selbstverständlich nicht! Auf indirektem Wege erstreckt sich der Reflex etagenmäßig in die Tiefe auf die Schutzvorrichtungen des Kehlkopfes und wir sehen je nach der Schwere des Reizes bald den Larynxeingang kontrahiert, bald die Taschen- oder die Stimmbänder adduziert; erst in letzter Instanz kann hier im Respirationstractus der Hustenstoß erfolgen, analog dem Brechakte im Digestionstractus.

Welches Verhältnis besteht nun zwischen dem Stimmbandschlusse und dem Hustenstoße (Exspiration)?

Erstreckt sich der Reflex bis auf die Stimmbänder, indem er ihren

Schluß bewirkt, so sistiert die Respiration. Erstreckt sich der Reiz noch tiefer, so wird die Luft unter den noch immer geschlossenen Stimmbändern unter Druck gesetzt. Sobald dieser Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, geben die Stimmbänder nach und die Luft entströmt unter Ausübung einer gewissen Expulsionskraft (Hustenstoß).

Nach diesen vorausgeschickten Erörterungen auf der Basis meiner Theorie wende ich mich nunmehr wiederum der Frage über die sogenannte „perverse Aktion der Stimmbänder“ beim Laryngoskopieren zu.

Die Kunst der Spiegeluntersuchung ist eine Manövrierkunst, gleich der Spateluntersuchung: bald wird die Zunge angezogen, bald gelockert, der Spiegel bald vorgeschoben, bald zurückgezogen; so variiert denn ununterbrochen die Stärke des Reizes, der infolgedessen im Rachen und den tieferen Abschnitten ein Bild liefert, welches sich in jedem Moment der Untersuchung anders gestaltet. Das gilt auch für die Stimmbänder: bei keiner Untersuchung, selbst bei eingeübten Patienten nicht, sehen wir die Stimmbänder in irgend einer Stellung auch nur für einige Augenblicke ruhig verweilen: es ist eine Kette sich ablösender Ad- und Abduktionen verschiedenen Grades. Das Spiel der Stimmbänder während der laryngoskopischen Untersuchung ist analog dem Spiele der Rachenmusculatur bei der Spateluntersuchung.

Somit haben sich denn nach und nach aus diesen Betrachtungen zwei für unsere Kardinalfrage wichtige Ergebnisse herauskrystallisiert:

1) daß der Stimmbandschluß beim Laryngoskopieren ein vollkommen physiologisch zielbewußter Vorgang ist, welcher mit der „perversen Aktion“ der Stimmbänder nur das Bild und auch dieses nur zum Teil gemein hat;

2) daß während dieses Stimmbandschlusses keine Inspiration zu stande kommen, also auch von einem funktionellen inspiratorischen Stimmritzenkrampfe hier überhaupt keine Rede sein kann.

Somit glaube ich mit genügender Klarheit die Notwendigkeit nachgewiesen zu haben, den bewußten laryngoskopischen Stimmbandschluß ein für allemal in den Lehrbüchern aus der Gruppe der Koordinationsstörungen zu streichen und ihn in den Abschnitt für Physiologie überzuführen.

Als ich die Handbücher durchmusterte, um mich schnell über die Anschauungen der Autoren in Betreff der perversen Aktion der Stimmbänder zu orientieren, kam mir zugleich eine Anzahl von Beschreibungen verschiedener Kehlkopfspiegelbilder zu Gesicht, wo die Autoren erklärten, sie wären vollkommen im Unklaren über die Deutung dieser interessanten Bilder. Ich muß sagen, daß manche dieser Beschreibungen auf mich heute einen ganz anderen Eindruck machen als früher

Es ist mir klar, daß ich mich nur auf die eine oder andere These meiner Theorie zu berufen brauche, um einen Teil dieser Bilder vollkommen ungezwungen zu erklären.

Damit denke ich die Darstellung meiner Theorie beenden zu können und glaube, daß es an der Zeit wäre, zur Nachprüfung derselben überzugehen. Glücklicherweise ist dies wohl möglich und kommt dem Wesen nach auf einen Beweis der These V heraus.

These V.

Das obere Schutzvorrichtungssystem wird in Thätigkeit gesetzt vornehmlich reflektorisch von seiten der Schleimhäute der oberen Wege, doch auch durch einen entfernteren Reflex, teils durch Willensimpuls, aber auch unzweifelhaft durch Centralreize und durch von uns unabhängige psychische Akte.

Diese These besagt, daß das Schutzsystem stets in demselben Sinne arbeiten muß, unabhängig davon, von wo aus seine Centren gereizt werden. Beweisen, daß das „Gesetz der Antagonisten" stets in Kraft bleibt, heißt meine Theorie nachprüfen.

Von den verschiedenen Erregern der Centren des Schutzsystems verdient unsere besondere Aufmerksamkeit zunächst der Willensimpuls. Die willkürlichen Bewegungen in den vorderen Schutzvorvorrichtungen verwechseln wir so leicht mit unwillkürlichen, daß wir gewohnt sind, eine ganze Reihe von Erscheinungen, die den reinsten Reflex bilden, als solche des Willens anzusehen.

Im Sinne des „Gesetzes der Antagonisten" und der These IVc können die Lippen ausschließlich während der Nasenatmung geschlossen bleiben; in allen anderen Fällen, wo das Schutzsystem eingreift, müssen sie unwillkürlich geöffnet sein. Verfolgen wir dieses Ergebnis.

Bereits früher ist des Umstandes gedacht worden, daß bei freier Nasenatmung die Lippen leicht geschlossen sind, wodurch der Zugang zu den oberen Wegen beständig geschützt ist. Dagegen ist die Zahnspalte leicht geöffnet, denn der Unterkiefer befindet sich im Zustande des Gleichgewichts. Ueberwindet der Spatel mit Gewalt die Lippen, so stößt er auf die geschlossenen Zähne. Wir wissen bereits, daß in diesem Moment — im Sinne des „Gesetzes der Antagonisten" — die Lippen unwillkürlich geöffnet sein müssen. Jetzt mache ich einen Schritt weiter und sage: Dasselbe Bild müssen wir auch ohne Spatel, d. h. ohne einen Fremdkörper erhalten; sobald wir die Zähne willkürlich zusammenpressen, müssen sich die Lippen unwillkürlich öffnen. Es ist gar nicht schwer, dies nachzuweisen. Natürlich kann der Versuch nur in den Fällen ge-

lingen, wo die Versuchsperson auf ihre Lippen nicht aufmerkt. Man muß folglich vor allem mit einer Person experimentieren, die nicht ahnen darf, worin das Wesen des Versuchs besteht, sonst wird sie bei der Aufforderung, die Zähne zusammenzupressen, nicht recht wissen, was sie mit den Lippen anstellen soll, und sie kann diese bald bewußt schließen, bald bewußt öffnen. Um dieses Mißverständnis zu vermeiden, ist zu empfehlen, die Aufmerksamkeit der Versuchsperson möglichst von den Lippen abzulenken. Ich erreiche dies durch zwei Kunstgriffe: im ersten Falle wiederhole ich streng die Aufforderung, die Zähne fest zusammenzupressen (selbst wenn ich sehe, daß das bereits geschehen ist). Im zweiten lasse ich die Versuchsperson laut, deutlich und zugleich schnell zählen. Auf ein vorher verabredetes Zeichen muß die Versuchsperson mit einem Male zu zählen aufhören und die Zähne zusammenpressen. Unter diesen Umständen gelingt der Versuch in der Mehrzahl der Fälle trefflich.

Man wird mir einwenden wollen, ich hätte ja selbst zugegeben, daß man gleichzeitig die Zähne und die Lippen schließen kann. Ist dies nicht ein Widerspruch? Keineswegs. Dieser Fall stimmt vortrefflich mit meinem „Gesetz der Antagonisten" überein; man muß nur in das Wesen des auszuführenden Versuches eindringen.

Wir haben zwei parallele Versuche vor uns. Bei dem einen lasse ich die Versuchsperson die Zähne zusammenpressen, während ich von den Lippen ganz schweige — und die Lippen öffnen sich. Beim zweiten Versuch lasse ich gleichzeitig Zähne und Lippen schließen und beides wird ausgeführt. In den beiden Fällen werden die Lippen auf Grund des „Gesetzes der Antagonisten" zur Thätigkeit angeregt und als Effekt dessen erscheint im ersten Falle das Oeffnen der Lippen. Im zweiten hingegen wird diese unwillkürliche Bewegung durch den Willen paralysiert, der zuletzt dieselbe auch überwältigt — die Lippen schließen sich.

Bei einiger Aufmerksamkeit kann man an sich folgende Beobachtung machen. Es gelingt mir leichter, die Lippen während des Gleichgewichts des Unterkiefers (mäßiges Klaffen der Zahnspalte) fester zusammenzupressen, als während gleichzeitigen Schlusses der Zahnspalte. Will ich bei zusammengepreßten Zähnen gleichzeitig auch die Lippen fester schließen, so gelingt mir das nicht so ohne weiteres. Ich fühle, daß die Zähne die Neigung äußern, auseinanderzugehen, d. h. in den Zustand des Gleichgewichts zu kommen, und ich muß meine ganze Aufmerksamkeit denselben zuwenden, wobei ich fühle, daß ich genötigt bin, einen gewissen Widerstand zu überwinden, nämlich die unwillkürliche Bewegung, welche von den Dilatatoren ausgeht, zu bewältigen.

Wenn wir beim Kauen, d. h. bei abwechselnder Senkung und Hebung des Unterkiefers, auch die Lippen geschlossen halten, anders aus-

gedrückt, wenn wir bei geschlossenem Munde kauen, so ist diese Erscheinung eine kulturelle, anerzogene: es ist nicht Sitte „der guten Gesellschaft", bei offenem Munde zu kauen. Dagegen beobachten wir bei Wiederkäuern ein gemütliches Kauen bei offenem Munde. Die Raubtiere sperren im Zorn den Rachen auf und fletschen die Zähne, wobei wir bemerken, daß die Oberlippe um so höher gehoben wird, je stärker das Tier gereizt wird, d. h. je mehr das Tier den Rachen aufsperrt, zum Beißen neigt.

Bei gewissen willkürlichen Zungenbewegungen muß sowohl die Lippen- als die Zahnspalte klaffen. Oben war die Art und Weise der Entfernung von Fremdkörpern mit der Zunge angegeben, vermittelst Fixierung an den harten Gaumen und der darauf folgenden Vorwärtsbewegung des Körpers durch die Zunge längs dem harten Gaumen und der hinteren Fläche der Schneidezähne. Läßt man nun — ohne Fremdkörper — eine Versuchsperson eine derartige Bewegung ausführen oder einfach mit der Zungenspitze die Grenze der oberen Schneidezähne und des harten Gaumens berühren, so wird sie dem Befehl sicher unter gleichzeitiger Senkung des Unterkiefers, d. h. bei offener Mund- und Zahnspalte, nachkommen.

Ganz in demselben Sinne funktionieren auch die übrigen Schutzvorrichtungen, wenn sie durch unseren Willensimpuls in Thätigkeit gesetzt werden. Auch beim willkürlich hervorgerufenen Hustenstoße liegt die Zunge flach auf dem Boden, die Zahnspalte und der Mund stehen offen. Wohl können wir auch bei geschlossenem Munde husten, doch nur dann, wenn wir einen entsprechenden Willensimpuls auf die Lippen eingreifen lassen. Aber auch hier wird alles davon abhängen, was stärker ist, der Reflex oder der Willensimpuls. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen kann der Hustenreflex so intensiv ausgelöst werden, daß der Willensimpuls gleichzeitig auf Null reduziert wird und ein heftiger Husten bei offenem Munde eintritt.

Dasselbe wiederholt sich bei centralem Reize. Ich leide an klassischer Migräne. Bald einige, bald volle 24 Stunden bin ich nicht nur zur Arbeit unfähig, sondern liege im Halbschlummer da, bei äußerster Hyperästhesie gegen Licht und Lärm, nicht im stande, den Kopf zu heben. Von Zeit zu Zeit erfolgt schweres Erbrechen mit dem Gefühle, als wolle der Magen sich wie ein Handschuh umkehren. Zuerst werden natürlich Speisemassen ausgeworfen, später nur Schleim. Es tritt der dritte, der fünfte Brechakt ein und ich beobachte folgendes: Während des Erbrechens kann ich den Mund durchaus nicht schließen, um in demselben die der Menge nach kaum einen Kaffeelöffel betragende Schleimmasse zurückzuhalten; ich erbreche mich — gegen meinen Willen — auf die Diele, wenn zufällig ein Becken fehlt: ich bin entschieden außer stande durch einen Willensimpuls diesen Schleim auch nur einige Sekunden im Munde zu

halten. Augenscheinlich geht in diesem Falle der Brechakt mit solchem Ungestüm vor sich, daß mein Wille durchaus nicht die Möglichkeit hat sich zu manifestieren und die Szene spielt sich in allen Teilen in Uebereinstimmung mit dem „Gesetz der Antagonisten“ ab.

Man wird darauf hinweisen — und nicht ohne Grund — daß es Fälle giebt, wo der Mensch Brechmassen vermöge seines Willens im Munde behalten kann. Dazu gehören jedoch ausnahmsweise Bedingungen. So weiß z. B. jeder Laryngologe, daß zuweilen beim Laryngoskopieren, besonders bei vollem Magen, plötzlich beim Kranken eine Brechbewegung eintritt. Die vom Magen ausgeworfenen Massen ergießen sich zu beiden Seiten des Spiegels in die Mundhöhle, wir ziehen ihn mit einer schnellen Bewegung aus dem Munde und der Kranke steht auf und macht einige Schritte, um diese Massen einfach auszuspucken. Auf den ersten Blick mag es scheinen, die Beobachtung widerlege direkt das oben Gesagte. Unterwirft man jedoch diese Erscheinung einer sorgfältigeren Analyse, so erhalten wir einen ganz anderen Eindruck. Erstens kann man diesen Fall des Erbrechens seiner Intensität nach durchaus nicht mit meinen Brechanfällen bei der Migräne vergleichen. Bei jenem Kranken ist es nicht sowohl ein regelrechtes Erbrechen, als vielmehr eine Regurgitation. Zweitens beobachten wir folgendes: Es erweist sich, daß der Mund dabei doch geöffnet bleibt. Beobachten wir genauer jene Bewegungen, welche der Kranke in diesem Falle zur Erreichung seines Zweckes, d. h. zur Zurückhaltung der Brechmasse im Munde ausführt. Er wirft den Kopf zurück, das Kinn ist vorgestreckt, die Unterlippe gehoben. Wozu dies alles? Der Kranke vertieft durch diese komplizierte Bewegung das Bassin der Mundhöhle. Augenscheinlich ist diese Bewegung auf einen Willensimpuls zurückzuführen, dem das Bestreben zu Grunde liegt — der Reinlichkeit wegen — die Mengen nicht aus der Mundhöhle überquellen zu lassen. Ich wiederhole, die Lippen sind dabei nicht geschlossen, was durch die von dem Kranken getroffene Maßnahme klar bewiesen wird; wäre der Mund fest, wäre es doch das einfachste, den Kopf zu dem genannten Zwecke nach vorn zu beugen. Indessen beobachten wir gerade das Entgegengesetzte. Dadurch, daß wir es hier mehr mit einer Regurgitation als mit einem richtigen Brechakte zu thun haben, läßt es sich ja auch nur erklären, daß der Wille des Kranken noch die Möglichkeit hat, sich auf die eben beschriebene Weise zu manifestieren; mein Wille hingegen ist während des Migräneanfalls, der mich zu völliger zeitweiliger Erschöpfung bringt, geradezu auf Null reduziert. So sehen wir denn, daß ein solcher Fall von Regurgitation keineswegs das „Gesetz der Antagonisten“ widerlegt. —

Damit glaube ich das Wichtigste in der Frage nachgewiesen zu haben, daß, auf welchem Wege auch immer eine Schutzvorrichtung zur Thätigkeit angeregt wird, die Sache stets auf die erwähnte Ge-

setzmäßigkeit zurückgeht, was eben das Wesen meiner Theorie ausmacht.

Nachdem ich somit in den Hauptzügen meine Abhandlung beendigt habe, erlaube ich mir noch einige erläuternde Worte hinzuzufügen.

Ich bin weit entfernt zu glauben, als hätte ich in dieser Arbeit etwas Ganzes, Abgeschlossenes geliefert. Wie bekannt, erzeugt eine Frage die andere und wenn auch das „Gesetz der Antagonisten" nach meiner Ueberzeugung fortan eines der physiologischen Grundgesetze des uns interessierenden Gebietes sein wird, so hat seine Aufstellung unfehlbar eine Reihe neuer Fragen hervorgerufen. Es muß jetzt eine detailliertere Bearbeitung der einzelnen Vorrichtungen, die Abgrenzung der „Vorpostenrayons", die Beziehung des oberen Rachens und der Nase zum Schutzsystem u. s. w. an die Reihe kommen.

Auf eine Frage hatte ich versprochen noch einmal zurückzukommen; das ist die Frage von dem Nachweis eines „Vorpostenrayons" in vestibulo oris zum Schlusse der Zahnspalte (s. These II).

Die These IV a besagt, daß in den vorderen Schutzvorrichtungen der Wille dominiert, die Reflexe hingegen relativ schwächer zur Geltung kommen. Es ist daher natürlich, daß das Vorhandensein dieses a priori vorausgesetzten „Vorpostenrayons" in vestibulo oris zu beweisen etwas gar nicht Leichtes ist und habe ich schon oben darauf hingewiesen, daß es mir bis jetzt nicht gelungen ist, ein Experiment auszusinnen, um die Sache ad oculos zu demonstrieren. Ich hatte mich unter anderem an die Liebenswürdigkeit eines Kollegen, eines Kinderarztes, gewandt, den ich bat, an Säuglingen folgenden Versuch anzustellen: Er möge einem schlafenden Kinde mit einem Löffel die Lippen öffnen, also reizen, und nachsehen, in welcher Lage sich dann der Unterkiefer befindet. Nach den mit aller Vorsicht ausgeführten Versuchen erhielt ich von dem Herrn Kollegen folgende Antwort: Es erscheint äußerst schwer, zu einem irgend bestimmten Schlusse zu kommen. Bei zwei Kindern im Alter von 1—1½ Jahren gelang es während des Schlafes die Lippen zu öffnen, wobei die Kiefer sich als geschlossen erwiesen. Ein entgegengesetztes Resultat ergab sich bei den Kindern einer zweiten Serie, die Gaumenspalte erschien klaffend. Diese komplizierte Erscheinung wage ich bis jetzt nicht zu deuten. Die schwache Entwickelung der Reflexe bei Säuglingen muß dabei unzweifelhaft in Rechnung gezogen werden.

Sollte nicht die beständige Reizung des vestibuli oris bei Erwachsenen mit der Zeit die Empfindlichkeit stark abgestumpft haben? Es genügt z. B. auf den dauernden Reiz während des Rauchens, während des Haltens verschiedener Gegenstände zwischen den Lippen hinzuweisen; vielleicht hat sich beim Kulturmenschen im Laufe der Jahrhunderte dieser ohnehin schon schwache Reflex allmählich soweit abgeschwächt, daß es jetzt eine Aufgabe von bedeutender Schwierigkeit ist, sein Vorhandensein nachzuweisen.

Ich habe mit Absicht diese Frage bis zum Ende meiner Arbeit aufgeschoben, damit der Leser, nachdem er sich mit meiner Theorie bekannt gemacht hat, über die sich hier darbietenden Schwierigkeiten richtig urteilen kann.

Ich komme zum Schlusse. Je größere Kreise meine Theorie um sich zog, d. h. je mehr die Zahl der physiologischen Erscheinungen, welche durch dieselbe eine ungezwungene Deutung fanden, anwuchs, um so tiefer mußte selbstverständlich in mir die Ueberzeugung Wurzel fassen, daß ich den Bau auf einer sicheren Grundlage begonnen hatte. Zudem bieten meine Thesen im Grunde genommen auch nichts Ueberraschendes, denn sie schwebten eigentlich bereits seit einem halben Jahrhundert, sozusagen, in der Luft. Es handelte sich also nur um eine Fassung.

Wenn von der einen Seite der Wunsch sehr natürlich erscheint, alles das, was mir mit der Zeit in succum et sanguinem übergegangen ist, auf einen größeren Kreis von Kollegen zu übertragen, so wurde es andererseits mit dem Anwachsen des Beweismaterials immer schwieriger, für die Bearbeitung desselben stets eine passende, äußere Form zu finden, d. h. die ganze Lehre sachlich und klar zusammenzufassen. Nicht alle Konsequenzen sind leider gleich auf der Oberfläche liegend anzutreffen. Manches bedarf zu seinem Verständnis eines tieferen Sichversenkens in die entfernteren Konsequenzen der Lehre. Es war natürlich meine Pflicht, diesen Prozeß dem Leser nach Möglichkeit zu erleichtern. Ob mein bestes Wollen mit meinem Können überall gleichen Schritt gehalten hat, ist eine Frage, welche nur der Leser selbst beantworten kann.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2454

